PENGARUH PENERAPAN *NEUROMUSCULAR TAPING* TERHADAP STATUS SENSORI KAKI DIABETIK PADA PASIEN DM TIPE 2 DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS KOTA MALANG

TUGAS AKHIR

Untuk Memenuhi Persyaratan

Memperoleh Gelar Sarjana Ilmu Keperawatan

Oleh

Ica Cristiningtyas

NIM 145070201111031

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

MALANG

2018

repository.ub.ac.id

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

PENGARUH PENERAPAN *NEUROMUSCULAR TAPING* TERHADAP STATUS SENSORI KAKI DIABETIK PADA PASIEN DM TIPE 2 DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS KOTA MALANG

Oleh:
Ica Cristiningtyas
NIM 145070201111031

Telah diuji pada
Hari : Senin
Tanggal : 14 Mei 2018
dan dinyatakan lulus oleh:
Penguji-I

Ns. Tony Suharsono, S. Kep., M. Kep.
NIP. 198009022006041003

Pembimbing-I / Penguji-II	Pembimbing-II / Penguji-III
Ns. Heri Kristianto, M.Kep., Sp.KMB	Ns. Endah Panca L. F., M. Kep
NIP. 19821112620081210001	NIK. 2012088604012001

Mengetahui,
Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan

Dr. Ahsan, S. Kp., M. Kes.
NIP. 196408141984011001

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan judul "Pengaruh Penerapan *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Malang".

Ketertarikan peneliti akan topik ini didasari oleh fakta bahwa masih banyak prevalensi penderita diabetes melitus tipe 2 di Indonesia. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi salah satu bentuk intervensi pencegahan keparahan komplikasi kaki diabetik pada pasien DM tipe 2. Tugas akhir ini dapat diselesaikan dengan bantuan, kerja sama, dan bimbingan dari berbagai pihak, dengan rasa hormat peneliti mengucapkan rasa terima kasih kepada:

1. Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya yang telah memberikan saya kesempatan menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
2. Dr. Ahsan, S. Kp, M. Kes., selaku Ketua Jurusan Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya dan Dosen Pendamping Akademik yang selalu memberikan motivasi dalam menjalani perkuliahan.
3. Ns. Tony Suharsono, S. Kep, M. Kep, selaku dosen penguji 1, yang telah memberikan arahan dan masukan sehingga tugas akhir ini dapat diselesaikan dengan baik.
4. Ns. Heri Kristianto, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep. MB., selaku dosen pembimbing I atas waktu, tenaga, pikiran, koreksi, serta kesabarannya selama proses bimbingan dan penyusunan tugas akhir ini.

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

5. Ns. Endah Panca Lydia Fatma, S. Kep., M. Kep., selaku dosen pembimbing II atas waktu, tenaga, koreksi, serta kesabarannya selama proses penyusunan tugas akhir ini.
6. Segenap dosen Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya atas ilmu yang diberikan selama 3 tahun ini.
7. Ns. Endang Listyowati, S.Kep, selaku kepala Puskesmas Janti beserta segenap tenaga kesehatan di Puskesmas Janti atas izin, bimbingan, waktu, dan tenaga dalam membantu penelitian ini.
8. Dr. Lisna, selaku kepala Puskesmas Kendal Kerep beserta segenap tenaga kesehatan di Puskesmas Kendal Kerep atas izin, bimbingan, waktu, dan tenaga dalam membantu penelitian ini.
9. Papa dan mama, terima kasih atas doa, dukungan, dan semangat untuk menyelesaikan tugas akhir dengan lancar.
10. Kepada Satrio Budi Nugroho, S.H., atas doa, dukungan, dan semangat yang diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan lancar.
11. Responden penelitian atas partisipasinya dalam penelitian sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan lancar.

Peneliti menyadari bahwa karya tulis ini masih masih banyak terdapat kekurangan, oleh karena itu peneliti membuka diri untuk segala saran dan kritik yang membangun sebagai bahan perbaikan di masa yang akan datang. Akhir kata, semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi diri sendiri dan bagi pihak lain yang membutuhkan.

Malang, 14 Mei 2018

Penulis

repository.ub.ac.id

ABSTRAK

Cristiningtyas, Ica. 2018. **Pengaruh Penerapan *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Malang**. Tugas Akhir, Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) Ns. Heri Kristianto, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep. MB (2) Ns. Endah Panca Lydia Fatma, S.Kep, M.Kep

Penderita diabetes berpotensi mengalami komplikasi kaki diabetik akibat neuropati sensori sebesar 40%-70%. Terapi pecegahan keparahan komplikasi kaki diabetik yaitu dengan intervensi NMT. Intervensi NMT memberikan stimulasi pada kulit dan jaringan dibawahnya yang menyebabkan pembuluh darah dilatasi sehingga dapat memperbaiki status sensori. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penerapan NMT terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang. Penelitian ini menggunakan metode *true eksperiment* dengan desain *randomized control group pretest-posttest*. Jumlah responden penelitian ini, yaitu 50 responden dengan dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu 25 responden kelompok intervensi dan 25 responden kelompok kontrol. Kelompok intervensi diberikan intervensi NMT selama 1 minggu dengan 3 kali pergantian plester, sedangkan kelompok kontrol tidak diberikan intervensi NMT. Berdasarkan hasil penelitian diperoleh status sensori kaki kanan kelompok kontrol rata-rata menurun 2,000 dan kaki kiri menurun 2,120. Penurunan status sensori terjadi karena berbagai faktor, misalnya usia, lama DM, kolesterol total dalam darah, dankadar glukosa darah. Status sensori kaki kanan kelompok intervensi rata-rata meningkat 3,960 dan kaki kiri meningkat 4,160, peningkatan status sensori disebabkan oleh penerapan NMT selama 1 minggu. Hasil uji *Independent T-Test* menunjukkan bahwa terdapat perubahan status sensori yang sama antara kaki kanan dan kaki kiri kelompok intervensi dan kelompok kontrol, yaitu dengan nilai *p-value* 0,000 dengan α 0,05 (*p-value* < 0,05). Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh penerapan NMT terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang.

Kata Kunci: Diabetes Melitus, Kaki Diabetik, Neuropati Diabetik Perifer, Status Sensori, *Neuromuscular Taping.*

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

ABSTRACT

Cristiningtyas, Ica. 2018. **The Effect of Neuromuscular Tapping Application on Diabetic Foot Sensory Status in Type 2 DM Patient in The Working Area of Puskesmas Malang City.** Final Assignment, Nursing Program, Faculty of Medicine Brawijaya University. Supervisors: (1) Ns. Heri Kristianto, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep. MB (2) Ns. Endah Panca Lydia Fatma, S.Kep, M.Kep.

People with diabetes melitus potentially have diabetic foot complications from sensory neuropathy by 40%-70%. Prevention therapy severity of diabetic foot complications by NMT intervention. NMT intervention provided stimulation of the skin and underlying tissues that cause dilated blood vessels to improve the sensory status. This study aims to determine the effect of NMT application on diabetic foot sensory status in type 2 DM patients in the working area of Puskesmas Malang City. This research uses true experiment method with randomized control group pretest-posttest design. The respondents of this study, which 50 respondents divided into 2 groups, there is 25 respondents of the intervention group and 25 respondents control group. The intervention group was given NMT intervention for 1 week with three time change of plaster, while control group was not given NMT intervention. Based on the research results obtained sensory status right foot control group decreased 2,000 and left leg decreased 2,120. Decreased sensory status occurs due to various factors, such as age, long DM, total cholesterol in the blood, and blood glucose levels. The right sensory status of the right arm of the intervention group increased by an average of 3.960 and the left leg increased 4,160, the increase in sensory status caused by the application of NMT for 1 week. The results of the Independent T-Test showed that there was a change in the same sensory status between the right and left foot of the intervention group and the control group, with p-value 0,000 with α 0.05 (p-value <0.05). Based on these results it can be concluded that there is influence of the application of NMT to diabetic foot sensory status in patients with type 2 diabetes in the work area of Puskesmas Malang.

Keywords: Diabetes Mellitus, Diabetic Foot, Peripheral Diabetic Neuropathy, Sensory Status, Neuromuscular Tap

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

DAFTAR ISI

Halaman

Sampul Judul i
Lembar Pengesahan ... ii
Kata Pengantar ... iii
Abstrak ... v
Daftar Isi ... vii
Daftar Tabel ... x
Daftar Gambar ... xi
Daftar Lampiran ... xii

BAB I PENDAHULUAN
1.1 Latar Belakang ... 1
1.2 Rumusan Masalah ... 6
1.3 Tujuan Penelitian ... 6
1.3.1 Tujuan Umum ... 6
1.3.2 Tujuan Khusus ... 6
1.4 Manfaat Penelitian ... 6
1.4.1 Manfaat Teoritis ... 6
1.4.2 Manfaat Praktik ... 7

BAB II TINJAUAN PUSTAKA
2.1 Diabetes Mellitus ... 8
2.1.1 Defininsi Diabetes Militus ... 8
2.1.2 Klasifikasi Diabetes Militus ... 9
2.1.3 Epidemiologi Diabetes Militus ... 11
2.1.4 Faktor Resiko Diabetes Militus ... 12
2.1.5 Tanda dan Gejala Diabetes Militus ... 14
2.1.6 Patofisiologi Diabetes Militus ... 16
2.1.7 Penatalaksanaan Diabetes Militus ... 18
2.1.8 Komplikasi Diabetes Militus ... 22
2.2 Kaki Diabetik ... 26
2.2.1 Definisi Kaki Diabetik ... 26
2.2.2 Klasifikasi Kaki Diabetik ... 26
2.2.3 Etiologi Kaki Diabetik ... 28
2.2.4 Faktor Resiko Kaki Diabetik ... 29
2.2.5 Patofisiologi Kaki Diabetik ... 31
2.2.6 Pemeriksaan Diagnostik Kaki Diabetik ... 33
2.3 Neuropati Diabetik Perifer ... 35
2.3.1 Definisi Neuropati Diabetik Perifer ... 35
2.3.2 Klasifikasi Neuropati Diabetik Perifer ... 36
2.3.3 Faktor Resiko Neuropati Diabetik Perifer ... 37
2.3.4 Tanda dan Gejala Neuropati Diabetik Perifer ... 38
2.3.5 Penatalaksanaan Neuropati Diabetik Perifer ... 39

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

2.4 Konsep Pemeriksaan Monofilamen 41
2.5 Neuromuscular Taping 45
2.5.1 Definisi Neuromuscular Taping 45
2.5.2 Manfaat dan Neuromuscular Taping 45
2.5.3 Metode Penerapan Neuromuscular Taping 47
2.5.4 Mekanisme Kerja Neuromuscular Taping terhadap Status Sensori 49
2.5.5 Prinsip Neuromuscular Taping 49

BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN
3.1 Kerangka Konsep 53
3.2 Hipotesis Penelitian 55

BAB IV METODE PENELITIAN
4.1 Rancangan Penelitian 56
4.2 Populasi dan Sampel 57
4.2.1 Populasi 57
4.2.2 Sampel 57
4.3 Teknik Sampling dan Besar Sampel 59
4.3.1 Teknik Sampling 59
4.4 Variabel Penelitian 59
4.4.1 Variabel Bebas (*Independent*) 59
4.4.2 Variabel Terikat (*Dependent*) 60
4.5 Lokasi dan Waktu Peneltian 60
4.5.1 Lokasi 60
4.5.2 Waktu Penelitian 60
4.6 Instrumen Penelitian 60
4.6.1 Instrumen untuk Menilai Status Sensori 60
4.7 Definisi Operasional 61
4.8 Prosedur Penelitian 63
4.9 Prosedur Pengumpulan Data 64
4.9.1 Sumber Data 64
4.9.2 Teknik Pengumpulan Data 64
4.10 Analisa Data 67
4.10.1. Uji Normalitas dan Homogenitas 67
4.10.2. Uji Hasil Penelitian 68
4.11 Etika Penelitian 68

BAB V HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA
5.1. Gambaran Umum 71
5.2. Data Karakteristik Responden Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep 71
5.3. Status Sensori Pre-test dan Post-test pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM Tipe 2 73
5.4. Perubahan Status Sensori pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM Tipe 2 74
5.5. Uji Normalitas Data 75
6.6. Analisa Pengaruh Neuromuscular Taping terhadap Perubahan Status Sensori 76

repository.ub.ac.id
UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

BAB VI PEMBAHASAN
6.1. Pembahasan Hasil Penelitian 77
6.1.1. Karakteristik Responden 77
6.1.2. Indentifikasi Perubahan Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 Tanpa Intervensi Neuromuscular Taping 80
6.1.3. Identifikasi Perubahan Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 dengan Intervensi Neuromuscular Taping 85
6.1.4. Analisa Pengaruh Neuromuscular Taping terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 87
6.2. Implikasi Penelitian 90
6.2.1. Pelayan Keperawatan 90
6.2.2. Penelitian Keperawatan 91
6.2.3. Masyarakat 91
6.3. Keterbatasan Penelitian 91

BAB VII PENUTUP
7.1. Kesimpulan 92
7.2. Saran 92
7.2.1. Bagi Praktik Keperawatan 93
7.2.2. Bagi Penelitian Selanjutnya 93

DAFTAR PUSTAKA 94

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 2.1 Klasifikasi Kaki Diabetik menurut Wagner 27
Tabel 2.2 Klasifikasi PEDIS 27
Tabel 2.3 Klasifikasi Texas 27
Tabel 2.4 Presentase ketegangan plester *Neuromuscular Taping (NMT)* 48
Tabel 2.5 Ketegangan plester *Neuromuscular Taping (NMT)* 49
Tabel 4.1 Desain Penelitian *Randomized Control Group Pretest-Posttest* 56
Tabel 4.2 Definisi Operasional 61
Tabel 4.3 Prosedur Penelitian 63
Tabel 5.1. Data Karakteristik Responden berdasarkan Jenis Kelamin, Pendidikan, Pekerjaan, dan Riwayat Merokok 71
Tabel 5.2. Data Karakteristik Responden berdasarkan Kategori Usia, Lama Menderita Diabetes Mellitus, Kadar Glukosa Darah Sewktu, dan Kadar Total Kolesterol 72
Tabel 5.3. Status Sensori *Pre-test* dan *Post-test* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM Tipe 2 74
Tabel 5.4. Perubahan Status Sensori pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM Tipe 2 74
Tabel 5.5. Uji S*aphiro Wilk* Status Sensori 75
Tabel 5.6. *Independent t-test* Status Sensorii 76

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1 Cara Melakukan Test Monofilamen 43
Gambar 2.2 Lokasi Test Monofilamen 44
Gambar 2.3 *Langer Line* 50
Gambar 3.1 Kerangka Konsep Hubungan Pengaruh *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 53

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Formulir Penjelasan sebelum Penelitian
Lampiran 2 Pernyataan Persetujuan Berpartisipasi dalam Penelitian
Lampiran 3 Pernyataan *Informed Consent*
Lampiran 4 Kuisioner
Lampiran 5 Observasi Tes Monofilamen
Lampiran 6 Standar Operasional Prosedur Tes Monofilamen
Lampiran 7 Standar Operasional Prosedur *Neuromuscular Taping*
Lampiran 8 Tipe Aplikasi *Neuromuscular Taping*
Lampiran 9 Bentuk Potongan *Neuromuscular Taping*
Lampiran 10 Prosedur Pemotogan *Neuromuscular Taping*
Lampiran 11 Hasil Uji Statistik SPSS
Lampiran 12. Ethical Clearance
Lampiran 13. Surat Keterangan Pengambilan Data Puskesmas Kendal Kerep
Lampiran 14. Surat Keterangan Pengambilan Data Puskesmas Janti
Lampiran 15. Dokumentasi Penelitian

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac

ABSTRAK

Cristiningtyas, Ica. 2018. **Pengaruh Penerapan *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Malang**. Tugas Akhir, Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) Ns. Heri Kristianto, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep. MB (2) Ns. Endah Panca Lydia Fatma, S.Kep, M.Kep

Penderita diabetes berpotensi mengalami komplikasi kaki diabetik akibat neuropati sensori sebesar 40%-70%. Terapi pecegahan keparahan komplikasi kaki diabetik yaitu dengan intervensi NMT. Intervensi NMT memberikan stimulasi pada kulit dan jaringan dibawahnya yang menyebabkan pembuluh darah dilatasi sehingga dapat memperbaiki status sensori. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penerapan NMT terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang. Penelitian ini menggunakan metode *true eksperiment* dengan desain *randomized control group pretest-posttest*. Jumlah responden penelitian ini, yaitu 50 responden dengan dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu 25 responden kelompok intervensi dan 25 responden kelompok kontrol. Kelompok intervensi diberikan intervensi NMT selama 1 minggu dengan 3 kali pergantian plester, sedangkan kelompok kontrol tidak diberikan intervensi NMT. Berdasarkan hasil penelitian diperoleh status sensori kaki kanan kelompok kontrol rata-rata menurun 2,000 dan kaki kiri menurun 2,120. Penurunan status sensori terjadi karena berbagai faktor, misalnya usia, lama DM, kolesterol total dalam darah, dankadar glukosa darah. Status sensori kaki kanan kelompok intervensi rata-rata meningkat 3,960 dan kaki kiri meningkat 4,160, peningkatan status sensori disebabkan oleh penerapan NMT selama 1 minggu. Hasil uji *Independent T-Test* menunjukkan bahwa terdapat perubahan status sensori yang sama antara kaki kanan dan kaki kiri kelompok intervensi dan kelompok kontrol, yaitu dengan nilai *p-value* 0,000 dengan α 0,05 (*p-value* < 0,05). Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh penerapan NMT terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang.

Kata Kunci: Diabetes Melitus, Kaki Diabetik, Neuropati Diabetik Perifer, Status Sensori, *Neuromuscular Taping.*

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac

ABSTRACT

Cristiningtyas, Ica. 2018. **The Effect of Neuromuscular Tapping Application on Diabetic Foot Sensory Status in Type 2 DM Patient in The Working Area of Puskesmas Malang City.** Final Assignment, Nursing Program, Faculty of Medicine Brawijaya University. Supervisors: (1) Ns. Heri Kristianto, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep. MB (2) Ns. Endah Panca Lydia Fatma, S.Kep, M.Kep.

People with diabetes melitus potentially have diabetic foot complications from sensory neuropathy by 40%-70%. Prevention therapy severity of diabetic foot complications by NMT intervention. NMT intervention provided stimulation of the skin and underlying tissues that cause dilated blood vessels to improve the sensory status. This study aims to determine the effect of NMT application on diabetic foot sensory status in type 2 DM patients in the working area of Puskesmas Malang City. This research uses true experiment method with randomized control group pretest-posttest design. The respondents of this study, which 50 respondents divided into 2 groups, there is 25 respondents of the intervention group and 25 respondents control group. The intervention group was given NMT intervention for 1 week with three time change of plaster, while control group was not given NMT intervention. Based on the research results obtained sensory status right foot control group decreased 2,000 and left leg decreased 2,120. Decreased sensory status occurs due to various factors, such as age, long DM, total cholesterol in the blood, and blood glucose levels. The right sensory status of the right arm of the intervention group increased by an average of 3.960 and the left leg increased 4,160, the increase in sensory status caused by the application of NMT for 1 week. The results of the Independent T-Test showed that there was a change in the same sensory status between the right and left foot of the intervention group and the control group, with p-value 0,000 with α 0.05 (p-value <0.05). Based on these results it can be concluded that there is influence of the application of NMT to diabetic foot sensory status in patients with type 2 diabetes in the work area of Puskesmas Malang.

Keywords: Diabetes Mellitus, Diabetic Foot, Peripheral Diabetic Neuropathy, Sensory Status, Neuromuscular Tap

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

repository.ub.ac.id

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Menurut *World Health Organization* (2016), diabetes mellitus merupakan gangguan metabolisme kronis akibat pankreas tidak efektif menghasilkan cukup insulin, atau tubuh tidak dapat mengggunakan insulin yang dihasilkan. Insulin adalah hormon yang dihasilkan oleh sel beta pankreas dan bertanggung jawab dalam mempertahankan kadar gula darah dalam rentang normal. Insulin berfungsi untuk memasukkan glukosa dari dalam otot ke jaringan sehingga tubuh dapat menghasilkan energi. Terganggunya sekresi insulin dan rusaknya kerja insulin atau keduannya dapat menyebabkan hiperglikemia (*World Anti-Doping Agency*, 2015). Hiperglikemia kronis mengakibatkan kerusakan jangka panjang, gangguan fungsi, dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (*American Diabetes Association*, 2017).

Diabetes mellitus (DM) terbagi menjadi dua kategori utama yaitu diabetes mellitus tipe 1 dan diabetes mellitus tipe 2. Diabetes mellitus tipe 1 adalah penyakit autoimun karena kerusakan sel beta pankreas. Pankreas berhenti memproduksi insulin sehingga mengakibatkan seseorang kekurangan insulin. Diabetes mellitus tipe 2 terjadi karena rusaknya sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Rusaknya sekresi insulin mengakibatkan tubuh tidak mampu memanfaatkan insulin secara efektif, meskipun insulin yang dihasilkan cukup. Diabetes mellitus tidak dapat disembuhkan, namun DM dapat dikontrol (*World Health Organization*, 2016; Ghosh, 2012; *American Diabetes Association*, 2017).

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

Kejadian diabetes mellitus saat ini mengalami peningkatan prevalensi, baik di dunia maupun di Indonesia. Prevalensi penderita diabetes di dunia sekitar 422 juta dengan usia lebih dari 18 tahun. Penderita DM tipe 2 sebanyak 90%, lebih banyak dibandingkan dengan DM tipe 1 (WHO, 2016). Riskesdas melaporkan bahwa penderita DM di Indonesia mengalami peningkatan prevalensi dari tahun 2007 hingga 2013. Tahun 2007 penderita DM sebesar 5,7%, sedangkan tahun 2013 meningkat menjadi 6,9% atau sekitar 9,1 juta orang. Diabetes mellitus adalah penyebab kematian terbesar nomor tiga di Indonesia dengan persentase sebesar 6,7% (Kemenkes, 2016). Diabetes mellitus berada pada peringkat ke-tujuh dari 10 panyakit terbanyak di Jawa Timur dengan jumlah 69.018 dari 37 juta penduduk keseluruhan (Dinkes Jatim, 2013). Penderita DM tipe 2 di Kota Malang mengalami peningkatan jumlah kasus. Pada tahun 2012 dan 2013 menempati urutan ke-lima, sedangkan pada tahun 2014 menempati urutan ke-empat (Dinkes Kota Malang, 2015). Diabetes melitus apabila tidak ditangani dapat menurunkan produktivitas, disabilitas, dan kematian (Depkes, 2016).

Diabetes mellitus dapat menjadi kondisi yang serius apabila tidak ditangani dengan tepat. Hiperglikemia jangka waktu lama berpotensi mengalami komplikasi mikrovaskular maupun makrovaskular. Komplikasi mikrovaskular timbul karena penyumbatan pembuluh darah kecil atau kapiler. Penyumbatan kapiler dapat mengakibatkan nefropati diabetik, retinopati diabetik, dan neuropati diabetik. Komplikasi makrovaskular terjadi adanya penyumbatan pembuluh arteri yang lebih besar. Kondisi ini mengakibatkan aterosklerosis, jantung koroner, stroke, dan hipertensi (*World Health Organization,* 2016). Diabetes mellitus kronis cenderung mengalami komplikasi ulkus diabetik. Penderita DM potensial mengalami penyakit pembuluh darah perifer sebesar 30% dan ulkus kaki diabetik sebesar 4%-10%

(White, 2008; Ernawati, 2013). Ulkus diabetik umumnya disebabkan oleh faktor neuropati (40%-70%), aterosklerosis (15%-45%), dan penyakit pembuluh darah (15%-24%) (White, 2008).

Neuropati diabetik adalah faktor resiko utama yang berkonstribusi terhadap terjadinya ulkus diabetik. Komplikasi kronis pada pembuluh darah kecil disebabkan karena hiperglikemia pada saraf dan perubahan metabolisme sel (Alavi, 2014). *National Diabetes Information Clearinghouse* (2015) menyatakan bahwa neuropati diabetes adalah sekumpulan gangguan saraf akibat diabetes mellitus. Neuropati diabetik menyerang semua saraf tubuh seperti saraf perifer (sensorimotor), otonom dan spinal (Smeltzer & Bare, 2010). Menurut Andrew (2016), neuropati diabetes pada di lengan, tangan, tungkai, dan kaki disebut *Diabetic Peripheral Neuropathy* (DPN). *American Diabetes Association* (2017) menyatakan bahwa neuropati sensorimotor adalah salah satu jenis dari neuropati diabetik. Kerusakan saraf yang diakibatkan neuropati sensorimotor dapat menimbulkan berbagai gejala, seperti kesemutan, nyeri, mati rasa, atau kelemahan pada kaki dan tangan. Gangguan yang sering terjadi pada *Diabetic Peripheral Neuropathy* (DPN) adalah gangguan pada saraf sensorik perifer (Schreiber, 2015).

Neuropati sensorik yang tidak diterapi dengan tepat dapat mengganggu kemampuan tubuh dalam merasakan rangsangan sensorik. Penatalaksanaan neuropati sensorik adalah menghentikan dan memperlambat rusaknya serabut saraf dengan cara mengontrol kadar glukosa darah. Pendekatan terapi dilakukan dengan dua cara, yaitu cara farmakologis dan non farmakologi. Terapi farmakologi diberikan anti konvulsan, NSAID, analgesik, anti depresan, anti aritmik, dan obat tipikal. Terapi non farmakologis yaitu dengan melakukan edukasi dan tindakan bedah (Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia, 2012). Penemuan metode

terapi terbaru pada neuropati sensorik yaitu dengan NMT. *Neuromuscular Taping* (NMT) merupakan tindakan *non-invasive* tanpa menimbulkan efek samping sehingga aman untuk pasien.

Neuromuscular Taping (NMT) adalah suatu teknik yang diaplikasikan pada kulit dengan plester elastis melalui metode dekompresi dan kompresi. Metode dekompresi menimbulkan kulit terangkat sehingga kulit dan jaringan dibawahnya terstimulasi dengan baik. Stimulasi bertujuan untuk memaksimalkan fungsi jaringan yang ditempeli oleh NMT. Jaringan yang distimulasi oleh NMT meliputi kulit, jaringan saraf, jaringan otot dan tendon, serta pembuluh darah dan limfatik (Blow, 2012). *Neuromuscular taping* memberikan efek peregangan pasif pada kulit yang bersifat elastis dan menyesuaikan dengan bentuk otot ketika bergerak. *Neuromuscular taping* memiliki efek secara langsung pada sensorimotor dan propriosepif (Camerota, 2013).

Penerapan NMT meyebabkan kerutan pada kulit sehingga meningkatkan ruang intersisiel. Lapisan kulit yang meregang dapat mengurangi tekanan pada jaringan kulit dan jaringan dibawahnya. *Neuromuscular taping* bermanfaat untuk menstimulasi reseptor saraf (cutaneous, otot, dan sendi), menurunkan nyeri, mengembalikan fungsi otot, mengurangi kelelahan otot dan kelemahan otot, meningkatkan dan menurunkan kontraksi otot, menurunkan inflamasi lokal, meningkatkan sirkulasi darah, memperbaiki sistem limfatik, menstabilkan simetrisitas wajah, dan meningkatkan *Range of Motion* (ROM).

Hasil dari beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa NMT memberikan hasil yang baik bagi tubuh. Gracia (2010), melaporkan bahwa NMT dapat melancarkan peredaran darah, meningkatkan aliran limfatik, menormalkan fungsi otot, merileksasikan otot, dan mengurangi nyeri. *Neuromuscular taping* juga

dapat menurunkan nyeri pada pasien sklerosis (Berlingieri, 2016; Constantino, 2016). Pasien hemiplegia setelah diberikan intervensi *Neuromuscular Taping* (NMT) mengalami penurunan nyeri dan peningkatan ROM (Pilastrini, 2016). Menurut beberapa riset sebelumnya dapat disimpulkan bahwa NMT menunjukkan hasil yang baik dan optimal dalam memperbaiki fungsi neurosensori dan neuro-muskuloskeletal. Penerapan NMT dalam perubahan status sensori, yaitu dapat menurunkan nyeri, memperbaiki sistem saraf dan fungsi gerak.

Komplikasi kaki diabetik pada pasien DM merupakan komplikasi terbanyak yang umumnya disebabkan oleh faktor neuropati. Kadar glukosa yang tinggi menyebabkan komplikasi kronik berupa neuropati diabetik perifer. Neuropati diabetik perifer dapat menganggu status sensorik, dimana neuropati sensorik yang semakin lama akan menghilangkan sensasi proteksi. Penderita dengan gangguan neuropati sensorik rentan terhadap trauma fisik sehingga meningkatkan resiko berbagai keparahan komplikasi kaki diabetik. Penelitian NMT pada pasien DM yang cenderung mengalami gangguan status sensori perifer akibat hiperglikemia belum pernah diteliti namun diharapkan kerja NMT dapat memperbaiki status sensori perifer sehingga komplikasi kaki diabetik dapat dicegah.

Kesimpulan dari beberapa uraian diatas maka peneliti mempunyai ide solutif sebagai upaya untuk mencegah keparahan komplikasi kaki diabetik pada penderita DM tipe 2 dengan penerapan NMT. Peneliti bermaksud untuk melakukan penelitian dengan judul “Pengaruh Penerapan *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Malang”.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana pengaruh penerapan *Neuromuscular Taping* (NMT) terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya pengaruh dari penerapan NMT terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang

1.3.2. Tujuan Khusus

a. Mengidentifikasi perubahan status sensori kaki diabetik tanpa intervensi NMT pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang
b. Mengidentifikasi perubahan status sensori kaki diabetik dengan intervensi NMT pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang
c. Menganalisis perbedaan perubahan status sensori kaki diabetik kelompok yang diberikan intervensi NMT dan yang tidak diberikan intervensi NMT pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Kota Malang

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

Penelitian ini diharapkan bermanfaat untuk menambah wawasan ilmu pengetahuan tentang keperawatan khususnya terkait dengan intervensi NMT

dalam memperbaiki status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 dan sebagai dasar untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2. Manfaat Praktik

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi banyak pihak, yaitu:

a. Bidang Keperawatan

   Sebagai pertimbangan dalam perencanaan pemberian asuhan keperawatan dibidang medikal bedah mengenai intervensi NMT pada kaki diabetik.

b. Institusi

   Diharapkan sebagai referensi dalam pembelajaran asuhan keperawatan mengenai pencegahan keparahan komplikasi kaki diabetik dengan intervensi NMT terhadap perbaikan status sensori.

c. Masyarakat

   Memberi pengetahuan mengenai metode alternatif pencegahan keparahan komplikasi kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 dengan intervensi NMT.

d. Responden

   Memberi pengetahuan bagi responden mengenai manfaat intervensi NMT terhadap pencegahan keparahan komplikasi kaki diabetik sehingga mampu mengoptimalkan kesembuhan.

repository.ub.ac.id

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Definisi Diabetes Mellitus

Menurut *World Health Organization* (2016), diabetes mellitus merupakan suatu penyakit yang bersifat kronis. Diabetes mellitus terjadi karena pankreas tidak efektif menghasilkan cukup insulin, atau tubuh tidak efektif mengggunakan insulin yang dihasilkan. Insulin adalah hormon yang dihasilkan oleh sel beta oleh pulau langerhans. Insulin adalah hormon yang dibutuhkan untuk membuka reseptor sel agar glukosa masuk ke dalam sel. Glukosa diubah menjadi energi untuk aktivitas sel melalui proses metabolisme. Kurangnya insulin mengakibatkan sel tidak dapat berikatan dengan glukosa. Kondisi tersebut mengakibatkan glukosa tertimbun didalam darah dan menimbulkan hiperglikemia.

Hiperglikemia kronis merupakan faktor utama penyebab diabetes mellitus. Diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia, akibat kurangnya insulin absolut atau relatif. Hiperglikemia kronis disebabkan oleh terganggunya sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (*World Anti-Doping Agency*, 2015; Soelistijo, 2015). Diabetes kronis dapat mengakibatkan komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi akut, meliputi ketoasidosis diabetik, sindrom hiperosmolaritas hipergikemia dan hipoglikemia. Komplikasi kronis, meliputi gangguan mata, ginjal, kaki, saraf, otak, jantung, dan pembuluh darah (*American Diabetes Association,* 2017; *Public Health of Kenya*, 2015).

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

Kesimpulan mengenai diabetes mellitus adalah penyakit kelainan metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia kronis dan kelainan metabolisme. Kelainan metabolisme diakibatkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin, maupun keduanya. Hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan dan gangguan fungsi organ tubuh khususnya mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah.

2.1.2. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi diabetes mellitus berdasarkan Soelistijo (2015); *World Health Organization* (2016); dan *American Diabetes Association* (2017), yaitu:

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 dikenal sebagai *insulin-dependent* atau diabetes yang tergantung pada insulin. Diabetes mellitus tipe 1 sering terjadi pada anak. Diabetes ini merupakan penyakit autoimun karena kerusakan sel beta pankreas. Sel beta pankreas mengalami destruksi akibat proses autoimun dan ideopatik. Pankreas berhenti memproduksi insulin sehingga menyebabkan seseorang kekurangan insulin absolut.

Penderita diabetes mellitus tipe 1 membutuhkan pemberian insulin setiap hari untuk mengatur jumlah glukosa dalam darah. Penderita diabetes jenis ini bila tidak mendapatkan terapi insulin maka tidak mampu bertahan hidup. Penyebab DM tipe 1 belum diketahui secara pasti dan sampai saat ini belum dapat dicegah.

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 disebut juga *non-isulin-dependent* (tidak tergantung insulin) atau *adult onset diabetes.* Diabetes mellitus tipe 2 terjadi karena kerusakan sekresi insulin secara progresif oleh sel beta pankreas. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan kondisi di mana tubuh tidak mampu memanfaatkan insulin secara

efektif, meskipun pankreas menghasilkan cukup insulin untuk metabolisme glukosa. Resistensi insulin dapat menimbulkan kadar gula dalam darah menjadi tinggi. Diabetes mellitus tipe 2 biasanya tidak terdiagnosis selama beberapa tahun hingga munculnya komplikasi. Diabetes mellitus tipe 2 terjadi pada orang dewasa atau lansia, tetapi dapat juga terjadi mulai masa anak-anak.

3. *Impaired Glucose Tolerance (IGT) and Impaired Fasting Glycaemia (IFG)*

Gangguan toleransi glukosa dan gangguan glukosa puasa adalah kondisi di mana masa transisi antara kadar glukosa darah normal dan penyakit DM (terutama DM tipe 2). Penderita DM tipe 2 mengalami peningkatan resiko serangan jantung dan stroke.

4. *Gestational Diabetes Mellitus (GDM)*

Diabetes mellitus gestasional adalah kondisi peningkatan glukosa darah sementara yang terjadi saat kehamilan, meskipun sebelum kehamilan tidak pernah terdiagnosa menderita diabetes. *Gestational Diabetes Mellitus (GDM)* juga dapat menyebabkan risiko terjadinya DM tipe 2. Wanita dengan GDM memiliki beberapa resiko komplikasi selama kehamilan dan melahirkan. Diabetes gestasional terdiagnosis pada saat usia kehamilan trimester dua atau trimester tiga.

5. Diabetes Khusus

Diabetes khusus terjadi karena penyebab lain, misalnya sindrom diabetes monogenik (seperti diabetes neonatus atau *Maturity Onset Diabetes of The Young, Donohue Syndrom, dan Reabson-Mendenhall Syndrom*), penyakit pankreas eksokrin (seperti *cystic fibrosis*), dan obat-obatan atau diabetes induksi kimia (seperti penggunaan glukokortikoid, pengobatan HIV/AIDS, atau setelah transplantasi organ).

repository.ub.ac.id

2.1.3. Epidemiologi Diabetes Mellitus

Prevalensi diabetes mellitus sulit ditentukan karena standart diagnosisnya berbeda-beda. Berdasarkan kriteria *American Diabetes Association* (2017*)*, sekitar 10,2 juta orang di Amerika Serikat menderita DM. Data Riskesdas menunjukkan bahwa terjadi peningkatan prevalensi DM di Indonesia dari 5,7% pada tahun 2007 menjadi 6,9% atau sekitar 9,1% pada tahun 2013 (Kemenkes RI, 2016). Diabetes membutuhkan perawatan medis secara terus-menerus untuk mengurangi resiko multifaktorial di luar kendali glikemik (*American Diabetes Association*, 2017).

Diabetes mellitus merupakan salah satu masalah kesehatan terbesar di dunia. Prevalensi penderita diabetes di dunia sekitar 422 juta dengan usia 18 tahun atau 8,5% dari penduduk dunia. Data dari sebuah studi global menunjukan bahwa jumlah penderita DM pada tahun 2011 telah mencapai 366 juta orang. Kondisi demikian jika tidak mendapatkan tindakan maka diperkirakan pada tahun 2030 jumlahnya akan meningkat menjadi 552 juta (IDF, 2011). Penderita DM biasanya tidak menyadari bahwa dirinya telah menderita DM sehingga komplikasi sering ditemukan pada tahap lanjut. Komplikasi diabetes, meliputi serangan jantung, stroke, infeksi pada kaki, dan gagal ginjal stadium akhir.

Data Riskesdas menunjukkan bahwa terjadi peningkatan prevalensi DM di Indonesia dari 5,7% tahun 2007 menjadi 6,9% atau sekitar 9,1 juta pada tahun 2013. IDF (2015), menyatakan bahwa jumlah estimasi penyandang diabetes di Indonesia diperkirakan sebesar 10 juta. Diabetes mellitus tipe 2 menjadi salah satu penyebab kematian terbesar di Indonesia (IDF, 2013). Data *Sample Registration Survey* pada tahun 2014 menunjukkan bahwa DM merupakan penyebab kematian terbesar nomor 3 di Indonesia dengan persentase sebesar 6,7%, setelah Stroke

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

(21,1%) dan penyakit jantung koroner (12,9%). Diabetes yang tidak ditangani menyebabkan penurunan produktivitas, disabilitias, dan kematian (Depkes, 2016).

2.1.4. Faktor Resiko Diabetes Mellitus

Faktor resiko diabetes mellitus menurut WHO (2016) dan Soelistijo (2015) sebagai berikut:

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Penyebab diabetes mellitus tipe 1 belum diketahui secara pasti. Pada umumnya diabetes mellitus tipe 1 terjadi karena interaksi kompleks antara gen dengan faktor lingkungannya. Diabetes mellitus tipe 1 umumnya terjadi pada masa anak-anak.

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Penyebab DM tipe 2 adalah kurangnya produksi dan ketersediaan insulin dalam tubuh atau terjadinya gangguan fungsi insulin yang sebenarnya jumlahnya cukup. Faktor resiko DM tipe 2 dibagi menjadi dua, yaitu:

a. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi

1. Genetik dan jenis kelamin

Anggota keluarga dengan riwayat DM kecenderungan untuk menurunkan DM daripada yang tidak memiliki riwayat DM. Diabetes mellitus termasuk penyakit yang terpaut kromosom seks. Pria umumnya sebagai penderita sesungguhnya dan wanita sebagai karier yang mewariskan kepada anaknya.

2. Usia

Pertambahan usia menyebabkan kemampuan metabolisme menurun. Diabetes mellitus umumnya muncul pada usia ≥ 40 tahun. Proses penuaan

berhubungan dengan resistensi insulin, seperti halnya resistensi insulin terkait dengan DM tipe 2 (Curry, 2012).

3. Ras

Prevalensi DM tipe 2 pada orang dewasa Afrika Karibia dan Asia Selatan sekitar tiga sampai lima kali lebih besar dibandingkan dengan populasi kulit putih di Eropa. Orang dewasa di Asia Selatan memiliki tingkat obesitas dan distribusi lemak cukup tinggi sehingga mengakibatkan resistensi insulin.

b. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

1. Gaya hidup

Gaya hidup yang buruk adalah faktor resiko terjadinya diabetes mellitus. Gaya hidup tidak sehat berhubungan dengan konsumsi makanan dan minuman tinggi kalori. Makan makanan siap saji, kebiasaan merokok dan minum alkohol dapat meningkatkan faktor resiko terjadinya DM tipe 2.

2. Obesitas

Obesitas merupakan faktor resiko utama terjadinya DM. Kenaikan berat badan meningkatkan resiko diabetes, khususnya adanya prediposisi familial. Obesitas memiliki korelasi yang paling kuat, di antara beberapa faktor lingkungan penyebab DM. Faktor resiko diabetes meningkat seiring indeks massa tubuh (IMT) yang meningkat. Keadaan ini menunjukan korelasi *dose-response* antara lemak tubuh dan resistensi insulin.

3. Aktivitas Fisik

Kurangnya aktivitas fisik dapat meningkatkan seseorang DM. Orang dengan aktivitas cukup mengalami peningkatan konsentrasi insulin plasma relatif lebih kecil dalam merespon beban glukosa.

c. Faktor lain terkait dengan risiko diabetes

1. Pasien *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin.
2. Pasien sindrom metabolik dengan riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya.
3. Pasien yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskular, seperti stroke, penyakit jantung koroner, dan PAD (*Peripheral Arterial Diseases*).

2.1.5. Tanda dan Gejala Diabetes Mellitus

Tanda gejala klinis yang umumnya terjadi pada penderita diabetes mellitus, yaitu:

1. Poliuria

Poliuria adalah kondisi di mana volume urin yang dikeluarkan melebihi jumlah normal, yaitu lebih dari tiga liter per hari (pada dewasa) atau dua liter per hari (pada anak). Orang dewasa normalnya megeluarkan urin sejumlah 1-2 liter per hari. Meningkatnya volume urin ditandai dengan seringnya buang air kecil (Tobing, 2008).

2. Polidipsia

Polidipsia adalah kondisi di mana seseorang merasa haus yang berlebihan. Polidipsia terjadi akibat pengeluaran urin berlebihan, akibatnya tubuh kekurangan cairan sehingga sel mengalami dehidrasi. Dehidrasi sel menyebabkan sensor haus teraktivasi, sehingga seseorang mengalami rasa haus dan banyak minum. Rasa haus berlebihan terjadi karena kebutuhan cairan tubuh yang meningkat (Tobing, 2008).

3. Polifagia

Polifagia merupakan kondisi di mana seseorang mengalami rasa lapar berlebihan sehingga memicu untuk banyak makan. Polifagia disebabkan karena glukosa tidak sampai menuju sel tubuh sehingga sel mengalami starvasi (lapar). Kelaparan pada sel mengakibatkan sel kekurangan energi. Makanan yang dimakan oleh penderita DM tidak sampai menuju sel, tetapi hanya sampai pada pembuluh darah. Keadaan ini menyebabkan penderita diabetes mellitus berusaha meningkatkan energi tubuhnya dengan cara makan yang banyak (Tobing, 2008).

4. Lelah *(fatique*)

Lelah terjadi karena energi menurun akibat berkurangnya glukosa dalam jaringan dan sel. Kadar glukosa dalam darah yang tinggi tidak bisa optimal masuk menuju sel. Hiperglikemia menyebabkan glukosa tidak teroksidasi dalam sel sehingga sel mejadi kekurangan energi. Energi sel yang kurang mengakibatkan seseorang mengalami kelelahan (Tobing, 2008; Ghost, 2012).

5. Berat badan menurun

Hormon insulin umumnya digunakan tubuh untuk merangsang glukosa masuk menuju sel. Insulin dibutuhkan sel untuk memecah glukosa menjadi energi. Pada penderita DM, insulin bekerja tidak optimal sehingga sel mengalami kelaparan dan kekurangan energi. Kelaparan sel mengakibatkan tubuh mengompensasi dengan memecah protein dan lemak dari otot dan hati sebagai sumber energi. Kondisi demikian menyebabkan tubuh mengalami penurunan berat badan sekitar 5-10 kg dalam waktu kurang dari tiga bulan (Tobing, 2008; Ghost, 2012).

6. Gangguan mata

Penurunan penglihatan disebabkan oleh kerusakan mikrovaskuler akibat kadar glukosa tinggi dalam darah. Gangguan pada mata ditandai dengan

penebalan pembuluh membran basalis, perubahan cairan dalam lensa mata, dan kelumpuhan pada otot mata. Penurunan penglihatan akibat diabetes sering disebut retinopati diabetik (Tobing, 2008; Gosht, 2012).

7. Gangguan sensorik *(polyneurophaty)*

Kelaparan sel terjadi akibat glukosa tidak dapat masuk menuju sel saraf, akibatnya sel saraf kekurangan nutrisi dan energi. Nutrisi yang kurang mengakibatkan terjadinya berbagai gangguan sensorik. Gangguan sensorik umumnya terjadi pada saraf perifer di kaki dan tangan yang ditandai dengan timbulnya kesemutan dan mati rasa (Tobing, 2008).

8. Penyembuhan luka yang lambat

Pembuluh darah vena dan arteri mengalami kerusakan akibat penumpukan glukosa dalam darah. Penumpukan glukosa dalam darah menyebabkan darah menjadi kental dan aliran darah terganggu. Luka akan sulit sembuh apabila aliran darah terganggu karena dibutuhkan sirkulasi yang baik untuk memfasilitasi penyembuhan luka (Tobing, 2008).

2.1.6. Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe 2

Resistensi dan sekresi insulin yang tidak normal menjadi kunci dari terjadinya DM tipe 2. Obesitas merupakan faktor resiko yang sering ditemukan pada DM tipe 2. Toleransi glukosa pada tahap awal hampir normal karena sel beta pankreas mengkompensasi dengan meningkatkan produksi insulin. Resistensi insulin dan hiperinsulinemia kompensatorik dalam jangka waktu yang lama menyebabkan pankreas tidak mampu mengendalikan insulin. Hiperinsulinemia mengakibatkan terjadinya gangguan toleransi glukosa yang ditandai dengan peningkatan glukosa darah setelah makan.

Penurunan sekresi insulin dan peningkatan produksi glukosa hati menjadi faktor terjadinya hiperglikemia dan kegagalan sel beta. Kurangnya kadar insulin menyebabkan penurunan transport glukosa menuju membran sel. Glukosa yang jumlahnya sedikit mengakibatkan sel kekurangan makanan, akibatnya energi sel berkurang. Reaksi yang terjadi penderita DM, yaitu tubuh merasa lelah dan nafsu makan meningkat (polifagia).

Kelaparan sel mengakibatkan tubuh mengompensasi dengan memecah protein dan lemak dari otot dan hati sebagai sumber energi. Kondisi demikian menyebabkan tubuh mengalami penurunan berat badan. Kelaparan pada sel mengakibatkan glukosa sedikit menuju sel saraf. Kebutuhan glukosa pada sel saraf yang tidak terpenuhi, akibatnya sel saraf kekurangan nutrisi. Kondisi tersebut memicu terjadinya gangguan sensorik, dimana umumnya terjadi pada saraf perifer di tangan dan kaki. Gangguan sensorik ditandai dengan timbulnya rasa kesemutan dan mati rasa pada tangan dan kaki. Hiperglikemia menyebabkan rusaknya pembuluh darah akibat penumpukan glukosa dalam darah. Penumpukan glukosa menyebabkan darah menjadi kental sehingga aliran darah terganggu. Luka akan sulit sembuh apabila aliran darah terganggu karena dibutuhkan sirkulasi yang baik untuk memfasilitasi penyembuhan luka (Tobing, 2008; Ghost, 2012).

Hiperglikemia mengakibatkan fungsi kerja ginjal juga terganggu sehingga ginjal tidak mampu mengabsorbsi glukosa. Disfungsi ginjal menyebabkan glukosa keluar bersama dengan urin (glukosuria). Hiperglikemia mengakibatkan serum plasma darah meningkat, akibatnya cairan intrasel keluar menuju intravaskuler. Aliran darah dalam ginjal mengalami peningkatan sehingga menyebabkan diuresis osmotik (poliuria). Penurunan volume cairan intrasel terjadi sebagai akibat dari peningkatan proses difusi cairan intrasel menuju intravaskuler sehingga sel

mengalami dehidrasi. Dehidrasi sel mengakibatkan penderita diabetes selalu merasa haus (polidipsia).

Hiperglikemia jangka waktu lama berpotensi mengalami komplikasi mikrovaskular maupun makrovaskular. Komplikasi mikrovaskular timbul karena penyumbatan pembuluh darah kecil atau kapiler. Penyumbatan kapiler dapat mengakibatkan nefropati diabetik, retinopati diabetik, dan neuropati diabetik. Komplikasi makrovaskular terjadi adanya penyumbatan pembuluh arteri yang lebih besar. Kondisi ini berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, gangguan fungsi, dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (WHO*,* 2016; *American Diabetes Association*, 2017).

2.1.7. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Menurut Soelistijo (2015), tujuan umum penatalaksanaan diabetes mellitus adalah dengan meningkatkan kualitas hidup penyandang diabetes. Tujuan penatalaksanaan diabetes mellitus secara umum, meliputi:

1. Tujuan jangka pendek: menghilangkan keluhan akibat diabetes mellitus, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi resiko komplikasi akut akibat diabetes mellitus.
2. Tujuan jangka panjang: mencegah dan menghambat progresivitas komplikasi mikroangiopati dan makroangiopati.
3. Tujuan akhir pengelolaan adalah turunnya tingkat morbiditas dan mortalitas penyandang diabetes mellitus.

Kesimpulan dari tujuan penatalaksanaan diatas ialah untuk tercapainya kadar glukosa darah yang stabil, tekanan darah dalam rentang normal, berat

badan ideal, dan profil lipid dalam batas normal melalui pengelolaan pasien secara komprehensif.

Soelistijo (2015), membagi penatalaksanaan DM menjadi dua langkah, yaitu langkah-langkah penatalaksanaan umum dan penatalaksanaan khusus.

1. Langkah-langkah penatalaksanaan umum

Evaluasi medis yang lengkap perlu dilakukan pada pertemuan pertama dengan pasien. Diagnosa akurat ditentukan oleh anamnesa yang lengkap sehingga dokter dan tim kesehatan dapat memberikan penatalaksanaan terapi dengan tepat. Evaluasi pada pertemuan pertama, meliputi:

a. Riwayat penyakit: usia dan karakteristik diabetes; pola makan, status nutrisi, status aktivitas fisik, dan status berat badan; riwayat pengobatan yang pernah diperoleh dan riwayat pengobatan yang dijalani; riwayat komplikasi akut (ketoasidosis diabetik, hiperosmolaritas hiperglikemia, hipoglikemia); riwayat komplikasi kronis pada mata, ginjal, jantung, pembuluh darah, kaki, dan saluran pencernaan; riwayat infeksi sebelumnya, terutama pada kulit, gigi, dan traktus urogenital; faktor pemberat diabetes (merokok, hipertensi, riwayat jantung koroner, obesitas, dan riwayat penyakit endokrin keluarga); riwayat pengobatan diluar diabetes mellitus; karakteristik budaya, psikososial, pendidikan, dan status ekonomi.
b. Pemeriksaan fisik: pengukuran tinggi badan, berat badan, dan tekanan darah; pemeriksaan funduskopi, jantung, kulit, rongga mulut, kelenjar tiroid, dan pemeriksaan pada kaki secara komprehensif (evaluasi kelainan vaskuler, neuropati, dan adanya deformitas); evaluasi nadi dan tanda-tanda penyakit lain yang dapat menimbulkan diabetes.

c. Evaluasi laboratorium: pemeriksaan kadar glukosa darah puasa dan dua jam setelah TTOG, serta pemeriksaan kadar HbA1c.

d. Skrining komplikasi: profil lipid pada keadaan puasa, meliputi kolesterol total, *High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida; tes fungsi hati, ginjal (kreatinin serum dan estimasi-GFR); tes urin, albumin urin kuantitatif, rasio albumin-kreatinin sewaktu; elektrokardiogram dan foto rongen thoraks (indikasi: TBC dan penyakit jantung kongestif).

2. Langkah-langkah penatalaksanaan khusus

Langkah-langkah dalam penatalaksanaan DM tipe 2 dibagi menjadi empat pilar, antara lain:

a. Edukasi

Diabetes dan pola hidup memiliki hubungan erat terutama pada DM tipe 2. Penatalaksanaan pada pasien diabetes memerlukan partisipasi aktif dari pasien, keluarga, dan masyarakat. Partisipasi aktif dilakukan sebagai merubah perilaku sehingga edukasi atau pendidikan perlu diberikan pada pasien dan keluarga.

b. Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Terapi nutrisi dan diet memiliki tujuan agar nutrisi penderita diabetes optimal, mencapai berat badan yang ideal, serta kadar glukosa dan lipid dalam rentang normal. Terapi nutrisi medis (TNM) diberikan sesuai kebutuhan tiap penderita. Prinsip pengaturan gizi dan nutrisi pada pasien DM tipe 2 yaitu makanan dengan gizi seimbang dan kebutuhan kalori disesuaikan pada masing-masing individu.

Komposisi makanan yang dianjurkan bagi penderita diabetes melitus sebagai berikut: karbohidrat 45-65%, lemak 20-25%, dan protein 10-20%. Penderita DM perlu memperhatikan pentingnya keteraturan makan, jadwal makan, jenis dan

jumlah makanan, terutama penderita yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin.

c. Latihan Jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu kegiatan latihan fisik untuk menjaga kebugaran, menurunkan berat badan, memperbaiki sensitivitas insulin dan memperbaiki pengendalian glukosa dalam darah. Latihan jasmani yang dapat dilakukan, yaitu berjalan kaki, bersepeda, *jogging,* berenang, atau aktivitas fisik yang tidak terlalu berat. Kegiatan latihan jasmani dapat memberikan efek yang optimal jika dilakukan secara teratur 3-5 kali/minggu selama 30-45 menit.

d. Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis bertujuan agar tercapainya kadar glukosa darah dalam batas normal. Terapi farmakologis dilakukan apabila intervensi non farmakologi belum dapat menstabilkan glukosa darah. Terapi farmakologis dapat dilakukan bersamaan dengan pelaksanaan pengaturan diet dan latihan jasmani. Terapi farmakologis yang diberikan terdiri dari obat antihiperglikemia oral dan obat antihiperglikemia suntik.

Obat antihiperglikemia oral berdasarkan cara kerjanya dibagi menjadi lima golongan, yaitu golongan pemacu sekresi insulin (*Insulin secretagogue*), misalnya Sulfonilurea dan Glinid; golongan untuk meningkatkan sensitivitas terhadap insulin, misalnya Metformin dan Tiazolindindion (TZD); golongan penghambat absorbsi glukosa di saluran pencernaan atau penghambat alfa glucosidase, misalnya Acarbose; golongan penghambat enzim DPP-IV (*Dipeptidyl Peptidase-IV*), misalnya Sitagliptin dan Linagliptin; golongan penghambat SGLT-2, misalnya Canagliflozin, Empagliflozin, Dapagliflozin, dan Ipragliflozin.

Obat antihiperglikemia suntik, yaitu insulin, agonis GLP-1, serta kombinasi insulin dan agonis GLP-1. Insulin diperlukan apabila HbA1c > 9%, penurunan berat badan terjadi secara cepat, dan gagal dengan kombinasi OHO dosis optimal. Pengobatan agonis GLP-1 merupakan pendekatan terbaru untuk pengobatan diabetes mellitus. Agonis GLP-1.

2.1.8. Komplikasi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus jika tidak ditangani dengan baik akan menimbulkan masalah bagi kesehatan dan bahkan dapat mengancam nyawa. Komplikasi diabetes menurut *World Health Organiation* (2016), IDF (2015), dan Soelistijo (2015) adalah:

1. Komplikasi akut
   a. Hipoglikemia terjadi ketika kadar glukosa mengalami penurunan hingga dibawah 50=60 mg/dl. Hipoglikemia marupakan keadaan penurunan kadar glukosa serum dengan atau tanpa adanya gejala sistem otonom, misalnya adanya *whipple's triad. Whipple's triad* ditandai dengan kadar glukosa dalam darah yang rendah, terdapat gejala hipoglikemia, dan gejala berkurang dengan pengobatan. Hipoglikemia terjadi akibat penggunaan insulin yang berlebihan, aktivitas fisik yang berlebihan, dan konsumsi makanan yang terlalu sedikit.
   b. Hiperglikemia terjadi karena penderita kekurangan hormon insulin, tidak teratur minum obat, dan makan/minum tinggi kalori. Hiperglikemia ditandai dengan rasa haus, mulut kering, banyak buang air kecil, merasa lapar, mual dan muntah. Hiperglikemia dapat menyebabkan koma diabetik.

c. Diabetes ketoasidosis (DKA) terjadi akibat adanya atau ketidakcukupan insulin. Diabetes ketoasidosis merupakan keadaan komplikasi akut diabetes yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah tinggi (300-600 mOs/ml), disertai tanda dan gejala asidosis dan plasma keton (+) kuat. Osmolaritas plasma meningkat (300-320 mOs/ml) dan terjadi peningkatan anion gap. Kondisi ini mengakibatkan gangguan pada metabolisme karbohidrat, protein dan lemak.

d. Sindrom hiperglikemia hiperosmolar (SHH) yaitu suatu keadaan di mana terjadi peningkatan kadar glukosa yang sangat tinggi (600-1200 mOs/ml), tanpa tanda dan gejala asidosis, osmolaritas plasma meningkat (330-380 mOs/ml), plasma keton (+/-), anion gap normal atau sedikit meningkat.

2. Komplikasi kronis

Komplikasi kronis DM terjadi karena adanya gangguan vaskuler dan non-vaskuler.

a. Komplikasi kronis non vaskuler

1. Gangguan ereksi pada pria

Berdasarkan studi epidemiologi sekitar 35% sampai 75% pria dengan diabetes mengalami disfungsi ereksi atau impotensi. Pria dengan diabetes cenderung mengalami disfungsi ereksi 10-15 tahun lebih awal dibandingkan pria tanpa diabetes. Penyebab disfungsi ereksi pada pria dengan DM sangat kompleks melibatkan gangguan pada saraf, pembuluh darah, dan fungsi otot.

2. Kelainan kulit

Diabetes mellitus merupakan kondisi yang sering disertai manifestasi pada kulit. Manifestasi yang muncul pada kulit terjadi karena efek metabolik didalam mikrosirkulasi dan berubahnya susunan kolagen kulit. Pasien DM diperkirakan

mengalami masalah kulit sebesar 30%. Masalah kulit yang terjadi, misalnya pruritus/gatal, *acanthosis nigricans*/lesi kulit non-spesifik, dermopati diabetes, necrobiosis lipoidica, dll.

3. Gastroparesis

Gastroparesis diabetika merupakan komplikasi diabetes mellitus, dimana terjadinya suatu kelainan motilitas lambung pada penderita.

b. Komplikasi kronis vaskuler

1. Komplikasi mikrovaskuler

Komplikasi mikrovaskuler timbul akibat penyumbatan pembuluh darah kecil atau kapiler. Komplikasi mikrovaskuler, misalnya:

1) Nefropati diabetika

Nefropati diabetika merupakan salah satu komplikasi DM. Diabetes mellitus adalah penyebab dari nefropati paling banyak mengakibatkan terjadinya gagal ginjal. Kerusakan pada ginjal mengakibatkan perubahan fungsi penyaring sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos menuju kandung kemih (albuminuria). Nefropati diabetik ditandai dengan adanya proteinuria persisten (<0,5 gr/24 jam).

2) Retinopati diabetika

Kecurigaan awal diagnosis pada DM ditandai dengan gejala berkurangnya ketajaman penglihatan. Retinopati diabetika dibagi dalam dua kelompok, yaitu retinopati non proliferatif dan proliferatif. Retinopati non proliferatif merupakan stadium awal dengan ditandai adanya mikroaneurisme, sedangkan retina proliferatif ditandai dengan adanya pertumbuhan pembuluh darah kapiler, jaringan ikat, dan adanya hipoksiarterina.

3) Neuropati

Neuropati umumnya berupa polineuropati diabetika, dimana komplikasi yang sering terjadi pada penderita DM. Manifestasi klinisnya berupa gangguan sensorik, motorik, dan otonom. Neuropati diabetik terjadi karena kerusakan dan disfungsi pada struktur saraf. Kerusakan saraf pada neuropati diabetik sering terjadi di tungkai dan lengan yang ditandai rasa kesemutan dan mati rasa.

2. Komplikasi makrovaskuler

Komplikasi makrovaskuler terjadi adanya penyumbatan pada pembuluh arteri yang lebih besar. Keadaan ini dapat mengakibatkan berbagai macam penyakit, yaitu:

a. Penyakit jantung coroner

Diabetes mellitus merupakan faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner. Aterosklerosis koroner ditemukan 50%-70% pada penderita diabetes. Gangguan koroner menyebabkan terjadinya isufisiensi koroner atau angina pektoris.

b. Stroke

Aterosklerosis serebri merupakan faktor resiko kedua tersering pada pasien DM. Stroke lebih sering timbul dan dengan prognosis yang lebih serius. Berkurangnya aliran darah arteri karotis interna dan arteri vetebralis dapat menimbulkan gangguan neurologis akibat iskemia.

c. Penyakit pembuluh darah

Proses awal terjadinya kelainan vaskuler adalah adanya aterosklerosis. Aterosklerosis yang terjadi di pembuluh koroner dapat meningkatkan resiko terjadi infark miokard. Penyakit pembuluh darah sering mengenai arteri distal (bawah lutut). Penyakit pembuluh darah perifer biasanya terlambat didiagnosis sehingga ketahuan ketika sudah terjadi ulkus. Faktor utama ulkus diabetik

adalah faktor neuropati, makroangiopati, dan mikroangiopati yang disertai infeksi.

2.2. Kaki Diabetik

2.2.1. Definisi Kaki Diabetik

Kaki diabetik merupakan kelainan pada kaki akibat komplikasi kronis DM yang ditandai dengan berbagai gejala, seperti kesemutan, nyeri, dan kerusakan pada jaringan (Maulana, 2008). Kaki diabetik adalah perubahan patologis pada ekstremitas bawah yang disertai adanya infeksi, ulserasi, dan atau destruksi jaringan ikat. Perubahan patologis kaki diabetik berhubungan dengan terjadinya neuropati dan penyakit vaskuler pada ekstremitas bawah (Adhiarta, 2011: Gitarja, 2008). Waspadji (2007), menyatakan bahwa hiperglikemia dapat menyebabkan gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan dan infeksi. Kesimpulannya, kaki diabetik adalah keadaan patologis dan kerusakan jaringan pada ekstremitas bawah karena hiperglikemia yang menyebabkan gangguan pembuluh darah, gangguan persyarafan, dan infeksi.

2.2.2. Klasifikasi Kaki Diabetik

Klasifikasi ulkus diabetika pada diabetes mellitus terdiri dari 6 tingkat, yaitu iskemia, neuropati, kedalaman luka, lokasi luka, dan luasnya infeksi. Klasifikasi yang banyak digunakan adalah klasifikasi Wagner-Meggit berdasarkan kedalaman luka (Boulton, Meneses dan Ennis,1999; Waspadji, 2007; Adhiarta, 2011). Klasifikasi Wagner-Menggit bertujuan untuk menentukan kelainan dominan yang terjadi, yaitu kelainan pada vaskular, terjadinya infeksi, atau neuropatik diabetik (Albert, 2008).

Tabel 2.1 Klasifikasi Kaki Diabetik menurut Wagner

Tingkat	Lesi
0	Tidak ada luka terbuka, kulit utuh
1	Ulkus superfisialis, terbatas pada kulit
2	Ulkus menyebar ke ligamen, tendon, sendi, fascia dalam tanpa adanya abses atau osteomyelitis
3	Ulkus disertai abses, osteomyelitis atau sepsis sendi
4	Gangren yang terlokalisir pada ibu jari, bagian depan kaki atau tumit
5	Gangren yang membesar meliputi kematian semua jaringan kaki

Klasifikasi lain yang biasa digunakan adalah klasifikasi PEDIS International Consensus on Diabetic Foot 2003 yang umumnya digunakan untuk pengkajian ulkus diabetik (Waspadji, 2007; Adhiarta, 2011).

Tabel 2.2 Klasifikasi PEDIS

Gangguan Perfusi	1	Tidak ada
	2	Penyakit arteri perifer
	3	Iskemi parah pada kaki
Ukuran *(Extend)* dalam mm dan dalamnya *(Depth)*	1	Permukaan kaki, hanya sampai dermis
	2	Luka pada kaki sampai dibawah dermis meliputi fasia, otot atau tendon
	3	Sudah mencapai tulang dan sendi
Infeksi	1	Tidak ada gejala
	2	Hanya infeksi pada kulit dan jaringan
	3	Eritima > 2 cm atau infeksi meliputi subkutan tetapi tidak ada tanda inflamasi
	4	Infeksi dengan manifestasi demam, leukositosis, hipotensi, dan azotemia
Hilang sensasi	1	Tidak ada
	2	Ada

University of Texas membagi ulkus berdasarkan dalamnya ulkus dan membaginya berdasarkan adanya infeksi atau iskemia.

Tabel 2.3 Klasifikasi Texas

Derajat	Keterangan
0	*Pre* atau *post* ulserasi
1	Ulkus superfisial yang mencapai epidermis atau dermis atau keduanya tetapi belum menembus tendon, kapsul sendi, atau tulang
2	Luka menembus tendon tetapi belum mencapai tulang atau sendi
3	Luka menembus tulang atau sendi

Setiap tingkatan dibagi menjadi 4 stadium meliputi:

A : Luka bersih

B : Luka iskemik

C : Luka terinfeksi non iskemik

2.2.3. Etiologi Kaki Diabetik

Penyebab utama dari terjadinya kaki diabetik, sebagai berikut:

a. Neuropati diabetik

Neuropati diabetik adalah komplikasi kronis DM yang mengganggu persarafan akibat dari hiperglikemia kronis (Smeltzer dan Bare, 2010). Neuropati diabetik dibagi menjadi tiga jenis, yaitu neuropati sensorik, neuropati motorik dan neuropati otonom.

b. Angiopati

Kelainan vaskuler disebabkan oleh makroangiopati dan menurunnya sirkulasi jaringan. Menurunnya sirkulasi jaringan ditandai dengan penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, arteri tibialis dan arteri poplitea. Penurunan nadi menyebabkan kaki menjadi atrofi, akral dingin dan kuku mengalami penebalan sehingga resiko terjadi nekrosis dan ulkus. Proses angiopati pada penderita DM berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer. Penyempitan pembuluh darah mengakibatkan sirkulasi darah perifer menjadi terhambat dan memudahkan terbentuknya trombus, akibatnya aliran darah ke ujung kaki terganggu (Adhiarta, 2011).

c. Infeksi

Infeksi yang terjadi terbagi menjadi infeksi akut dan kronik. Infeksi akut bersifat monomikrobial yang belum mendapatkan antibiotik. Infeksi kronis, gangren dan osteomyelitis bersifat polimikrobial. Kuman yang sering dijumpai pada infeksi

ringan yaitu *Staphylococcus Aerus* dan bakteri gram negatif yang dijumpai pada ulkus kronis yaitu *Enterobacter* (Turns, 2011; Adhiarta, 2011)

2.2.4. Faktor Resiko Kaki Diabetik

Faktor risiko terjadinya kaki diabetik umumnya dipengaruhi oleh berbagai faktor, yaitu:

1. Usia

Merza dan Tesfaye (2003), melaporkan bahwa presentase terjadinya kaki diabetik di Amerika Serikat paling tinggi pada usia 45-64 tahun. Kinerja tubuh pada usia ≥45 tahun mengalami banyak perubahan khususnya pada pankreas dalam memproduksi insulin. Kejadian kaki diabetik sangat tinggi terjadi pada usia lansia karena fungsi tubuh secara fisiologis menurun.

2. Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil studi penelitian *cross sectional* pada 251 pasien DM dilaporkan sebanyak 70% dari pasien yang terkena kaki diabetik adalah laki-laki (Merza dan Tesfaye, 2003). Penelitian Hokkam (2009), juga menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki mempunyai faktor risiko tinggi terhadap kejadian kaki diabetik.

3. Durasi penyakit diabetes mellitus yang lama

LeMone (2011), melaporkan bahwa 50% pasien baru terdiagnosis menderita DM tipe 2 dapat berkembang menjadi kaki diabetik. Kaki diabetik dengan lama penyakit ≥ 10 tahun, ditentukan oleh kadar glukosa darah yang tinggi. Tingginya kadar glukosa dalam darah dapat menimbulkan komplikasi yang berhubungan dengan saraf dan aliran darah menuju kaki.

4. Ras

Menurut Merza dan Tesfase (2003), pasien yang berasal dari ras Asia mempunyai kecenderungan kecil terjadi kaki diabetik dibandingkan dengan pasien yang berasal dari ras Kaukasia. Kondisi ini terjadi karena perbedaan hipermobilitas dan perbedaan budaya dalam perawatan mandiri.

5. Obesitas

Obesitas dengan indeks massa tubuh (IMT) ≥ 23 mengakibatkan resistensi insulin. Resistensi insulin salah satu faktor penyebab terjadinya aterosklerosis dan gangguan sirkulasi darah pada kaki. Gangguan sirkulasi darah pada kaki dapat menyebabkan terjadinya kaki diabetik. Boyko (1999), menyatakan bahwa orang dengan berat badan 20 kg melebihi berat badan idealnya berisiko kaki diabetik.

6. Kebiasaan merokok

Pasien DM yang memiliki kebiasaan merokok mempunyai risiko tiga kali untuk berkembang menjadi kaki diabetik. Merokok merupakan faktor kuat penyebab penyakit arteri perifer. Penyakit arteri perifer berhubungan dengan terjadinya kaki diabetik (Merza dan Tesfaye, 2003). Nikotin menyebabkan menurunnya dari aliran pembuluh darah menuju kaki. Penurunan aliran darah menuju kaki mengakibatkan arteri dorsalis pedis, poplitea dan tibialis menjadi menurun (WHO, 2016).

7. Neuropati diabetik

Neuropati perifer merupakan komplikasi paling umum yang terjadi pada DM (Merza & Tesfaye, 2003). Kaki diabetik umumnya murni akibat neuropati sekitar 45-60%, sedangkan 45% akibat neuropati dan iskemia. Neuropati sensori ditandai dengan hilangnya sensasi pada kaki. Boyko (1999), melaporkan bahwa pasien dengan diabetes mellitus tidak dapat merasakan rangsangan saat diperiksa menggunakan monofilamen 5,07.

8. Perawatan kaki tidak teratur

Dewi (2007), melaporkan bahwa ada hubungan perawatan kaki diabetik dengan kejadian kaki diabetik, kecuali aspek kontrol kaki secara berkala tidak menunjukan secara signifikansi. Perawatan kaki, meliputi pemeriksaan visual kaki rutin, membasuh dan membersihkan kaki, memotong kuku, pemilihan alas kaki, dan senam kaki diabetik.

9. Pemilihan alas kaki yang tidak tepat

Hastusi (2007), melaporkan bahwa pemilihan alas kaki yang tidak tepat meningkatkan resiko kaki diabetik. Hasil tersebut didukung oleh Chandalia HB, Kapoor SV, Chandalia SH (2008), yang menyatakan bahwa pengetahuan tentang perawatan kaki dan pemilihan alas kaki yang buruk merupakan faktor resiko yang penting pada masalah kaki pasien DM.

2.2.5. Patofisioligi Kaki Diabetik

Kaki diabetik terjadi akibat adanya peningkatan kadar glukosa dalam darah. Hiperglikemia menyebabkan gangguan saraf dan gangguan aliran darah. Gangguan akibat hiperglikemia menyebabkan perubahan distribusi pada telapak kaki. Perubahan distribusi pada telapak kaki menjadi faktor resiko terjadinya kerentanan terhadap infeksi. Menurunnya aliran darah menyebabkan luka sulit sembuh sehingga beresiko menjadi ulkus. Ulkus kaki diabetik disebabkan oleh tiga faktor yang disebut dengan trias (iskemi, neuropati, dan infeksi). Hiperglikemia kronik merupakan penyebab neuropati perifer. Nauropati perifer dibagi menjadi tiga, yaitu neuropati sensorik, motorik, dan autonom (Kartika, 2017).

Neuropati sensorik terjadi karena kerusakan saraf sensoris yang mengenai akson. Kerusakan serabut saraf tipe A menyebabkan kelainan propriseptif, sensasi sentuhan, tekanan, vibrasi, dan persarafan motorik otot. Manifestasi klinis yang timbul, yaitu terjadinya kejang dan kelemahan otot kaki. Serabut saraf tipe C berperan dalam menganalisis sensasi nyeri dan suhu, sehingga kerusakan pada serabut tipe C dapat meningkatkan ambang nyeri (Kartika, 2017).

Neuropati motorik terjadi akibat kerusakan pada serabut saraf motor *end plate*. Kerusakan saraf motor yang paling sering terkena adalah serabut motorik distal sehingga menimbulkan atrofi otot kaki. Neuropati motorik mengakibatkan penonjolan abnormal tulang, arsitektur normal kaki berubah, dan deformitas khas seperti *hammer toe* dan *hallux rigidus*. Deformitas kaki menimbulkan terbatasnya mobilitas sehingga meningkatkan tekanan plantar kaki dan mudah terjadi ulkus (Kartika, 2017).

Neuropati autonom menyebabkan kulit kaki kering, tidak berkeringat, dan peningkatan pengisian kapiler sekunder akibat pintasan arteriovenosus kulit. Kulit kaki yang kering menyebabkan timbulnya fisura dan kerak pada kulit sehingga kaki rentan terhadap trauma minimal. Penurunan aliran darah menuju kaki sedikit sehingga mengakibatkan iskemia pada kaki. Iskemi pada kaki disebabkan proses makroangiopati ditandai oleh hilang atau berkurangnya denyut nadi arteri dorsalis pedis, arteri tibialis, dan arteri poplitea; menyebabkan kaki menjadi atrofi, dingin, dan kuku menebal; kemudian terjadi nekrosis jaringan, sehingga timbul ulkus (Kartika, 2017).

Kelainan pada neurovaskular diperberat dengan terjadinya aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan kondisi dimana arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak di dalam pembuluh darah. Arteri kaki yang menebal dapat

mempengaruhi kurangnya suplai darah menuju otot kaki, sehingga timbul keluhan kesemutan, dan rasa tidak nyaman. Kondisi tersebut dalam jangka lama dapat mengakibatkan kematian jaringan yang berkembang menjadi ulkus. Proses angiopati terjadi karena penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer akibat perfusi jaringan bagian distal berkurang. Hiperglikemia menyebabkan penebalan tunika intima (hiperplasia membran basalis arteri) pembuluh darah besar dan kapiler. Penebalan pada kapiler mengakibatkan aliran darah jaringan tepi menuju kaki terganggu. Terganggunya aliran darah inilah yang merupakan faktor terjadinya ulkus diabetik (Kartika, 2017).

Peningkatan HbA1C menyebabkan deformabilitas eritrosit dan pelepasan oksigen oleh eritrosit terganggu, akibatnya terjadinya penyumbatan sirkulasi dan oksigen berkurang. Sirkulasi yang terganggu mengakibatkan kematian pada jaringan yang selanjutnya berkembang menjadi ulkus. Peningkatan kadar fibrinogen dan bertambahnya reaktivitas trombosit meningkatkan agregasi eritrosit. Kondisi ini menyebabkan sirkulasi darah melambat dan memudahkan terbentuknya trombus pada dinding pembuluh darah. Trombus pada pembuluh darah mengakibatkan tergganggnya aliran darah menuju kaki (Kartika, 2017).

2.2.6. Pemeriksaan Diagnostik Kaki Diabetik

Menurut *Canadian Association of Wound Care* (2017), pemeriksaan kaki diabetik harus dilakukan secara komprehensif untuk mengidentifikasi faktor-faktor yang berdampak pada integritas kulit dan penyembuhan luka. Diagnosis kaki diabetik ditegakkan melalui riwayat dan status kesehatan pasien, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan penunjang. Diagnosa kaki diabetik dapat ditegakkan melalui beberapa tahap pemeriksaan, yaitu:

1. Riwayat kesehatan: lama menderita diabetes; managemen diabetes dan pola hidup (kepatuhan diet, kebiasaan olah raga, merokok, dan minum alkohol); evaluasi (jantung, ginjal dan mata); riwayat penggunaan obat; pemakaian alas kaki; penggunaan zat kimia; adanya kalus dan deformitas; gejala neuropati dan gejala iskemi; riwayat luka atau ulkus. Pengkajian luka dan ulkus, meliputi lokasi, durasi, ukuran, kedalaman, penampakan ulkus, temperatur dan bau.
2. Pemeriksaan fisik
    a. Inspeksi: Inspeksi pada kulit , meliputi warna, turgor kulit, pecah-pecah danberkeringat; adanya infeksi dan ulserasi; adanya kalus atau bula; bentuk kuku; adanya rambut pada kaki. Inspeksi pada otot, meliputi sikap dan postur dari tungkai kaki; deformitas pada kaki membentuk *claw toe* atau *charcot joint*; keterbatasan gerak sendi; tendon; cara berjalan; kekuatan kaki.
    b. Pemeriksaan neurologis pada kaki diabetik, yaitu dengan monofilamen *Semmes-Weinstein*, *tunning fork 128-Hz, pinprick sensation, vibration testing*.
    c. Pemeriksaan status sirkulasi, yaitu dengan palpasi denyut nadi pada arteri kaki, *capillary refiling time*, perubahan warna, atropi kulit dan kuku dan pengukuran *ankle brachial index.*
3. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dibutuhkan untuk mengetahui status klinis pada pasien. Pemeriksaan laboratorium, meliputi pemeriksaan glukosa darah baik glukosa darah puasa atau sewaktu, *glycohemoglobin* (HbA1c), *Complete Blood Coun*t (CBC), urinalisis, dan lain-lain.

4. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan untuk mendeteksi kelainan pada kaki diabetik, meliputi *X-ray*, EMG (*Electromyographi*), *Computed Tomographic* (CT scan), *Magnetic Resonance Imanging* (MRI) dan Arteriografi konvensional.

2.3. Neuropati Diabetik Perifer

2.3.1. Definisi Neuropati Diabetik Perifer

Neuropati diabetik merupakan faktor resiko utama yang berkonstribusi terhadap terjadinya ulkus diabetik. Komplikasi kronis pada pembuluh darah kecil ini disebabkan karena hiperglikemia pada saraf dan perubahan metabolisme sel (Alavi, 2014). *National Diabetes Information Clearinghouse,* (2015) menyatakan bahwa neuropati diabetik adalah sekumpulan gangguan saraf yang disebabkan oleh DM. Neuropati diabetik dapat menyerang semua saraf tubuh seperti saraf perifer (sensorimotor), otonom, dan spinal (Smeltzer & Bare, 2010). Menurut Andrew (2013), neuropati diabetik yang terjadi pada lengan, tangan, tungkai, dan kaki disebut dengan *diabetic peripheral neuropathy* (DPN).

Menurut *American Diabetes Association* (2017), *sensorimotor neuropathy* adalah salah satu jenis neuropati diabetik perifer. Neuropati diabetik perifer merupakan kerusakan saraf yang ditandai dengan kesemutan, nyeri, mati rasa, atau kelemahan pada kaki dan tangan. Gangguan yang sering terjadi pada *Diabetic Peripheral Neuropathy* (DPN) adalah gangguan pada saraf sensorik. Neuropati sensorik mempengaruhi kemampuan tubuh untuk merasakan rangsangan sensorik (Schreiber, 2015).

Sensasi sensorik disebut sensasi protektif yang digunakan tubuh sebagai alarm bila terdapat ancaman terhadap cidera. *Lost of Protective Sensation* (LOPS) atau kehilangan sensasi protektif menyebabkan tubuh mudah mengalami cidera

tanpa disadari. Ancaman yang terjadi berupa ancaman trauma karena fisik dan suhu. Pasien neuropati yang mengalami kehilangan sensasi protektif merasakan kaki dan tangannya seperti sedang menggunakan kaos kaki atau sarung tangan. Kondisi ini memperbesar seorang beresiko mengalami *diabetic foot* (Veves, Guirini & Logerfo, 2002).

2.3.2. Klasifikasi Neuropati Diabetik Perifer

Menurut Llrwelyn (2003), klasifikasi neuropati diabetik perifer dibagi menjadi dua, yaitu:

a. Neuropati Umum

1) Polineuropati distal simetris dengan atau tanpa neuropati otonom. Neuropati jenis ini disebut juga sebagai neuropati sensorimotor kronis atau polineuropati diabetik sensorimotor. Polineuropati diabetik sensorimotor yaitu jenis neuropati yang paling umum dialami oleh penderita DM.
2) Neuropati hiperglikemik disebut juga sebagai neuropati sensorik akut. Karakteristik dari polineuropati sensorik akut atau sub akut yaitu onset dengan gejala sensoris yang parah, nyeri, *paresthesia* atau mati rasa, terjadi ketidakstabilan glikemik, seperti inisiasi insulin dan hiperglikemia jangka waktu yang lama. Gejala sering terjadi ketika malam hari saat tidur malam. Neuropati ini dapat sembuh dalam waktu 12 bulan.
3) Varian neuropati sensori akut, misalnya neuritis insulin.

b. Neuropati Fokal dan Multifokal

1) Neuropati Kranial merupakan kelumpuhan pada saraf ke-enam dan saraf ke-tiga. Pemulihan penuh pada nauropati kranial selama 3-6 bulan.

2) Neuropati ekstremitas fokal merupakan kompresi sekunder, misalnya sindrom tunnel karpal atau neuropati ulnar.
3) Radikuloneuropati torakolumbar adalah neuropati yang mengakibatkan terjadi nyeri dan hiperestesia unilateral. Neuropati jenis ini berhubungan area fokal di dada atau perut dengan onset mendadak dan pemulihannya spontan selama beberapa bulan.
4) *Lumbosacral radiculoplexus neuropathy* disebut juga diabetes amyotropi, neuropati femoralis atau sindrom *Bruns-Garland*. Neuropati ini terutama menyerang saraf motorik pada otot kaki bagian proksimal. Pada neuropati ini banyak terjadi pada penderita diabetes tipe 2 dan lansia. Pria biasanya mengalami keluhan berupa nyeri atau terbakar, nyeri didaerah punggung bagian bawah, pantat dan paha. Gejala ini seringkali lebih buruk terjadi pada malam hari.

2.3.3. Faktor Resiko Neuropati Diabetik Perifer

Penyebab neuropati diabetik berbeda-beda untuk setiap jenis neuropati diabetik. *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* (2016), meyakini bahwa pemaparan atau pemakaian glukosa tinggi yang terlalu lama dalam tubuh menyebabkan kerusakan saraf. Kerusakan saraf terjadi karena adanya beberapa faktor, meliputi:

1. Faktor metabolisme, seperti glukosa darah tinggi, durasi diabetes yang lama, kadar lemak darah abnormal, dan rendahnya kadar insulin
2. Faktor neurovaskular menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke saraf
3. Faktor autoimun menyebabkan peradangan pada saraf

4. Cedera mekanis pada saraf, seperti *Carpal Tunnel Syndrome*
5. Faktor bawaan meningkatkan kerentanan pada penyakit syaraf
6. Faktor gaya hidup, seperti merokok dan penggunaan alkohol

Faktor resiko neuropati diabetik perifer ada dua, yaitu faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko neuropati diabetik perifer yang tidak dapat dimodifikasi adalah usia, jenis kelamin, dan lamanya menderita diabetes. Faktor risiko neuropati diabetik perifer yang dapat dimodifikasi adalah hiperglikemia, hipertensi, merokok, dan penggunaan alkohol. Hasil penelitian *The European Diabetes Prospective Complications Study,* melaporkan bahwa perkembangan neuropati diabetik perifer berhubungan dengan durasi diabetes dan kontrol glikemik. Pasien yang memiliki postur tubuh tinggi mudah terkena neuropati diabetik perifer karena memiliki saraf perifer yang lebih panjang. Pria cenderung memiliki postur tubuh yang lebih tinggi dari wanita, maka sebagian besar pasien diabetes mellitus tipe 2 berjenis kelamin laki-laki. Pria dengan diabetes mellitus lebih banyak mengalami neuropati diabetic perifer daripada wanita (Tanenberg, 2009).

2.3.4. Tanda dan Gejala Neuropati Diabetik Perifer

Neuropati diabetik perifer sering mengenai saraf bagian distal, khususnya saraf ekstremitas bawah. Saraf ekstremitas bawah yang terkena biasanya berawal dari jari-jari kaki. Kelainan ini mengenai kedua sisi tubuh dengan distribusi yang simetris dan secara progresif dapat meluas ke arah proximal. Kerusakan saraf dapat meluas pada ekstremitas atas dengan penurunan sensori yang distribusinya mengikuti pola sarung tangan dan kaos kaki. Kelemahan otot cenderung terjadi pada neuropati diabetik perifer (Tesfaye, 2004). Gejala nyeri seperti terbakar dan

paresthesia (rasa tertusuk-tusuk, kesemutan atau peningkatan kepekaan) 30% terjadi pada gejala awal neuropati diabetik perifer. Gejala nyeri akibat neuropati diabetik perifer bukan merupakan indikator yang reliabel dari kerusakan saraf. Beberapa pasien dengan gejala nyeri berat terjadi sedikit defisit sensori, sedangkan pasien dengan tanpa gejala nyeri memiliki gejala mati rasa atau kebas di kaki. Kondisi ini memperbesar risiko untuk terjadinya ulkus (Tesfaye, 2004).

Nyeri dan paresthesia adalah dua gejala yang paling utama dari neuropati diabetik perifer. Gejala nyeri dapat mengganggu kenyamanan pasien karena nyeri memburuk pada malam hari. Nyeri berkisar antara nyeri ringan hingga berat dan persisten. Paresthesia menyebabkan pasien kehilangan sensasi atau tidak dapat merasakan suhu dan penderita kesulitan untuk memegang benda-benda kecil. Pasien dengan kehilangan sensasi di kaki sering mengalami luka tusuk, luka gesek dan luka bakar yang dapat terinfeksi. Kondisi ini semakin lama akan semakin memburuk sehingga besar untuk berkembang menjadi ulkus diabetik (Smeltzer & Bare, 2010; Tesfaye, 2004).

2.3.5. Penatalaksanaan Neuropati Diabetik Perifer

Langkah penatalaksanaan neurophati diabetik adalah menghentikan dan memperlambat progresivitas rusaknya serabut saraf dengan kontrol kadar gula secara baik. Pendekatan penatalaksanaan neuropati diabetik perifer dilakukan dengan dua cara, yaitu cara farmakologis dan non farmakologis. Pendekatan cara farmakologis dapat diberikan anti konvulsan, NSAID, analgetik, anti depresan, anti aritmik, dan obat tipikal. Terapi non farmakologis dapat dengan melakukan edukasi dan tindakan bedah. Strategi pengelolaan penderita DM dengan keluan neuropati diabetik perifer dibagi menjadi tiga bagian. Strategi pertama adalah diagnosis

neuropati diabetik perifer sedini mungkin; diikuti strategi kedua, yaitu dengan kendali glikemik dan perawatan kaki sebaik-baiknya; dan strategi ketiga ditujukan pada pengendalian keluahan neuropati diabetik perifer setelah strategi kedua dilaksanakan (Sjahrir, 2006; dan PERDOSSI, 2012).

a. Perawatan kaki

Perawatan kaki dilakukan dengan menjaga kebersihan kulit kaki, hindari trauma kaki seperti menggunakan sepatu yang sempit serta mencegah trauma berulang pada neuropati kompresi.

b. Pengendalian kadar glukosa darah

Langkah awal yang harus dilakukan, yaitu pengendalian glukosa darah dan monitor HbA1C, hemoglobin, albumin, dan lipid. Berdasarkan 3 studi epidemiologi oleh *The Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT), *Kumamoto Study,* dan *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) membuktikan bahwa dengan mengendalikan glukosa darah, komplikasi kronik diabetes termasuk neuropati dapat dikurangi.

c. Terapi farmakologis

1. NSAID (ibuprofen 600 mg 4x/hari, sulindac 200 mg 2x/hari)
2. Antidepresan trisiklik (amitriptilin 50-150 mg, imipramin 100 mg/hari, nortriptilin 50-150 mg, paroxetine 40 mg/hari) diminum pada malam hari
3. Antikonvulsan (gabapentin 900 mg 3x/hari, karbamacrepin 200 mg 4x/hari)
4. Antiaritimia (mexilletin 150-450 mg/hari)
5. Topikal: capsaicin, 0,075 % 4x/hari, fluphenazine 1 mg 3x/hari, *transcutaneous electrical nerve stimulatian.*

d. Edukasi

Disadari bahwa perbaikan total sangat jarang terjadi sehingga dengan kenyataan seperti itu, edukasi pasien menjadi sangat penting dalam pengelolaan neuropati diabetik. Target pengobatan dibuat serealistik mungkin dengan menghindari pemberian harapan berlebihan. Perlu penjelasan akan bahaya dari penurunan atau hilangnya sensasi rasa di kaki, perlunya pemeriksaan kaki pada setiap pertemuan dengan dokter, dan pentingnya evaluasi secara teratur terhadap kemungkinan timbulnya neuropati pada pasien diabetes.

2.4. Konsep Pemeriksaan Monofilamen

Canadian Diabetes Association (2017), menyatakan bahwa skrining pada neuropati dilakukan untuk mencegah timbulnya terjadinya ulkus diabetik. Monofilamen 10 g atau *Sammes-Weinstein monofilament* dengan kekuatan 10 g merupakan alat paling sering digunakan untuk mengetahui kehilangan sensasi protektif (Veves, Guirini, & Logerfo, 2002). Pemeriksaan monofilamen merupakan pemeriksan yang murah dan mudah digunakan dalam menilai penurunan sensasi proteksi. Monofilamen merupakan salah satu alat yang direkomendasikan oleh *American Diabetes Association* untuk untuk neuropati diabetik perifer dan cepat untuk mengetahui resiko kaki diabetik (Boulton et al, 2008). Monofilamen sering disebut *Semnes-Weinsten monofilament*, yaitu suatu alat terkalibrasi terbuat dari sebuah benang nilon, diidentifikasi dengan nilai yang berkisar antara 1.65-6.65 yang menghasilkan tekanan apabila nilon dibengkokkan. Monofilamen akan semakin kaku dan lebih sulit untuk dibengkokkan jika nilainya semakin tinggi.

Prinsip umum mengenai pemeriksaan sensorik, yaitu pertama, sebaiknya diingat bahwa pemeriksaan tergantung pada respon pasien yang subjektif, oleh

karena itu membedakan respon tergantung pada tingkat kesadaran, motivasi, dan integensi pasien dan juga ketrampilan dimana pemeriksa memberikan tugas yang jelas; kedua, pemeriksaan sensorik sebaiknya tidak dilakukan pada pasien yang lelah; ketiga, pemeriksaan sensorik pada pasien yang tidak mempunyai keluhan neurologik sebaiknya cukup singkat; keempat, pasien periksa dengan mata tertutup selama pemeriksaan sensasi primer (Delf, 1999).

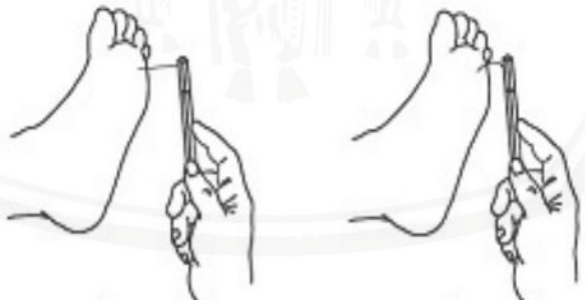
Jenis dan ukuran monofilamen yang telah beredar dipasaran salah satunya adalah *Semmes-Weinstein monofilament*. Monofilamen yang sering digunakan untuk mendiagnosa neuropati diabetik perifer ada 3, yaitu monofilamen dengan nilai 4.17, 5.07 dan 6.10. Kekuatan untuk membengkokkan monofilamen ini adalah masing-masing 1 g, 10 g, dan 75 g. Cara untuk mendeteksi penurunan sensasi proteksi pada pasien DM, yaitu monofilament 10 g ditekan pada 10 area pada kaki kanan dan kiri. Kehilangan sensasi proteksi ditandai dengan ketidakmampuan pasien dalam merasakan monofilamen pada satu atau lebih area pemeriksaan di kaki (Dros, 2009). Menurut Levin ME (1991), ukuran standart monofilamen yang biasa dipakai adalah 10 g dengan nilai 5.07. Tes ini digunakan untuk memeriksa fungsi reseptor merkel dan meinssner yang hubungannya dengan serabut saraf diameter besar (Perkins, BA, 2001 & Boulton, 1998).

Pemeriksaan monofilamen digunakan secara luas dan direkomendasikan oleh *American Diabetes Association* untuk mendeteksi neuropati diabetik perifer. Monofilamen juga direkomendasikan oleh *The Consensus on the Diabetic Foot* sebagai prosedur evaluasi untuk semua pasien diabetes untuk identifikasi dini pasien yang berisiko kaki diabetik. Pemeriksaan dengan monofilamen dianggap sebagai pilihan terbaik untuk mendeteksi neuropati diabetik perifer, karena pemeriksaan ini merupakan sarana yang cepat, nyaman, dan murah untuk menilai

DPN dan sangat berkorelasi dengan risiko cedera, ulserasi, bahkan amputasi (Katon, 2012; Diquino, 2009).

Berbagai penelitian memakai cara dan intepretasi yang berbeda-beda dalam penggunaan monofilamen. Pemeriksaan monofilamen menggunakan prosedur yang dipublikasikan oleh *British Columbia Provincal Nursing Skin and Wound Commite* pada tahun 2012, yaitu:

1. Menggunakan monofilamen ukuran 10 g (5,07)
2. Meminta pasien untuk membuka kaos kaki dan sepatunya
3. Menjelaskan prosedur dan menunjukkan monofilamen kepada pasien
4. Monofilamen diuji cobakan pada lengan atau tangan dengan tujuan apakah pasien dapat mengenali sensasi sentuhan monofilamen sebelum dilakukan pemeriksaan pada kaki
5. Meminta klien untuk menutup mata saat pemeriksaan pada telapak kaki dan meminta klien mengucapkan “ya” ketika merasakan sentuhan monofilamen
6. Monofilamen diletakkan tegak lurus pada kulit dan tekan monofilamen hingga menekuk 1 cm, penekanan dilakukan selama 2 detik, kemudian segera ditarik



Gambar 2.1 Cara melakukan Tes Monofilamen

7. Sentuhkan monofilamen pada 10 titik lokasi di kaki kiri dan kanan seperti gambar dibawah ini:

Gambar 2.2 Lokasi Tes Monofilamen

a. Pemilihan lokasi dilakukan secara acak, bertujuan untuk mencegah pasien memperkirakan sentuhan selanjutnya
b. Jika terdapat ulkus, kalus, dan atau skar, gunakan monofilamen pada area yang berdekatan.
c. Jika pasien amputasi, tes dilakukan pada lokasi yang memungkinkan saja.

8. Pasien yang terindikasi tidak merasakan sentuhan monofilamen, maka pada masing- masing lokasi dilakukan 3 kali pemeriksaan.
9. Penilaian hasil pemeriksaan:
   a. Positif: dapat merasakan tekanan monofilamen pada area 10 titik dan klien dapat menunjukkan lokasi dengan cepat setlah monofilamen diangkat, pada 2-3 kali pemeriksaan.
   b. Negatif: tidak dapat merasakan tekanan atau tidak dapat menunjukkan lokasi dengan tepat pada 2 dari 3 kali pemeriksaan.
10. Hasil positif skor = 1, hasil negatif skor = 0, sehingga skor total pada kaki bervariasi antara 0-10
11. Dokumentasikan hasil tes monofilamen, jika ditulis 6/9 maka dapat diartikan bahwa pasien dapat merasakan sentuhan monofilamen pada kenaam titik dan hanya dilakukan pada sembilan titik area dikarenakan ibu jari pasien telah diamputasi.

2.5. *Neuromuscular Taping* (NMT)

2.5.1. Definisi *Neuromuscular Taping* (NMT)

Neuromuscular Taping (NMT) merupakan suatu teknik penerapan plester bersifat elastis yang memberikan stimulasi dilatasi pada kulit. Plester ini mampu memaksimalkan fungsi pada bagian yang ditempeli oleh NMT. Stimulasi oleh NMT meliputi kulit, jaringan otot, tendon, saraf, limfatik, dan pembuluh darah. Jenis plester NMT merupakan plester yang memiliki lapisan seperti gelombang, bebas lateks, dan lapisan perekat akrilik. Elastisitas plester dapat memberikan peregangan hingga 40% dan bersifat tahan air. Pemasangan NMT disesuaikan dengan anatomi jaringan kulit (Blow, 2012). Camerota (2013) menyatakan bahwa NMT memberikan efek peregangan pasif yang bersifat elastis dan menyesuaikan bentuk otot ketika bergerak. *Neuromuscular taping* memiliki efek langsung pada mekanisme sensorimotor dan proprioseptif.

2.5.2. Manfaat *Neuromuscular Taping* (NMT)

Aplikasi NMT memberikan manfaat yang baik pada tubuh. Gracia (2010), menunjukkan bahwa NMT dapat melancarkan sirkulasi darah dan limfatik, menurunkan ambang nyeri, dan menormalkan fungsi muskuloskeletal. Manfaat NMT terbukti menunjukkan perbaikan fungsi pergerakan pada penderita cerebral palsy dengan hemiplegia (Camerota, 2014). Hasil penelitian serupa melaporkan bahwa intervensi NMT dapat meningkatkan koordinasi tangan akibat gangguan sistem saraf tepi (Rigoldi, 2015).

Camerota (2015), juga menyatakan bahwa penerapan NMT mampu memperbaiki gangguan mobilitas pada *Joint Hypermobility Syndrome* (JHS). Penerapan NMT dapat menurunkan nyeri pada pasien sklerosis Berlingieri, 2016;

Constantino, 2016). Kombinasi antara NMT dan latihan pergerakan menunjukkan hasil yang baik pada *frozen sholder* (Sinaj, 2015). Toscano (2016), menyatakan bahwa intervensi NMT menunjukkan hasil yang baik dalam menjaga kestabilan otot dan memperbaiki kekuatan otot. Skar pada pasien luka bakar menunjukkan kesembuhan secara signifikan selama tahun 2011-2013 setelah dilakukan intervensi menggunakan NMT. Pilastrini (2016), menyatakan bahwa pasien dengan hemiplegia setelah diberikan intervensi NMT mengalami penurunan nyeri. Pasien juga mampu meningkatkan ROM setelah dilakukan intervensi.

Menurut Blow (2012) NMT digunakan sebagai terapi tunggal dan terapi tambahan. *Nuromuscular taping* memfasilitasi pemulihan semua jenis post operasi dan post trauma. Plester ini dapat digunakan selama beberapa hari dan tidak mengandung bahan aktif sehingga dapat digunakan oleh anak-anak, orang dewasa, lansia, dan ibu hamil. Penerapan NMT dapat mempercepat proses penyembuhan dan meningkatkan kestabilan otot. *Neuromuscular taping* bekerja pada kulit, otot, sendi, vena dan sistem limfatik yang merangsang atau memfasilitasi beberapa proses fisiologi tubuh. *Neuromuscular taping* memiliki enam manfaat utama, yaitu:

1. Mengurangi nyeri
2. Mengurangi ketegangan otot
3. Memperbaiki sistem limfatik dan kongesti vena
4. Meningkatkan vaskularisasi darah
5. Memperbaiki reseptor sendi
6. Memperbaiki postur

Manfaat lain dari penerapan NMT yaitu bekerja pada organ tubuh, misalnya:

1. Sistem saraf

a. Menstimulasi reseptor saraf pada kulit, otot, dan sendi
b. Memperbaiki status sensori
c. Mengontrol nyeri

2. Muskular
   a. Mengembalikan fungsi otot kembali normal
   b. Mengurangi kelelahan otot
   c. Meningkatkan kontraksi otot
   d. Menurunkan kelemahan otot
   e. Menurunkan kontraksi otot
3. Limfatik dan darah
   a. Mengurangi inflamasi lokal
   b. Meningkatkan sirkulasi darah
   c. Meningkatkan drainase limfatik
4. Artikular
   a. Menstabilkan simetrisitas wajah
   b. Meningkatkan pergerakan atau *range of motion* (ROM)

2.5.3. Metode Penerapan *Neuromuscular Taping* (NMT)

Metode penerapan NMT disesuaikan dengan gerakan tubuh. Gerakan tubuh berfungsi untuk merangsang reseptor kulit dan lapisan dasar kulit sekitar. Reseptor tersebut mengirimkan rasangan eksteroseptif dan proprioseptif menuju sistem saraf pusat (SSP) untuk memicu respon refleks otot (Blow,2012). Metode penerapan NMT dibagi menjadi dua teknik, yaitu :

a. Dekompresi

Teknik dekompresi merupakan teknik dengan cara merekatkan plester tanpa ketegangan pada kulit yang diregangkan. Ujung plester diletakkan pada bagian distal otot. Pada saat otot digerakan, kulit akan membentuk lipatan. Lipatan pada kulit menyebabkan tekanan dan terjadi stimulasi dekompresi. Target teknik dekompresi yaitu kulit, pembuluh darah, dan tendon. Fungsi dekompresi untuk meningkatkan elastisitas otot, sirkulasi darah, dan aliran limfe untuk mengalirkan menuju jaringan (Blow, 2012).

b. Kompresi

Teknik kompresi merupakan teknik perekatan plester dengan ketegangan sekitar 0-25%. Ujung plester diletakkan pada distal otot dan ujung yang lain diletakkan pada proksimal otot. Pada teknik kompresi, otot yang ditempeli plester tidak mengkerut sehingga plester kencang akibat efek kompresi. Target pada teknik kompresi adalah otot, tendon, dan sendi. Fungsi teknik kompresi untuk meningkatkan performa otot, tendon, dan kestabilan sendi (Blow, 2012).

Penggunaan teknik tergantung pada kondisi pasien, diagnosis, gambaran klinis, tujuan rehabilitasi dan area target pengobatan. Teknik dekompresi digunakan ketika periode imobilisasi otot, sedangkan teknik kompresi digunakan pada otot hipotonik untuk meningkatkan kontraksi otot. Ketegangan plester digunakan sesuai kebutuhan dan area mana yang akan mendapatkan terapi (Blow, 2012).

Tabel 2.4 Presentase ketegangan plester *Neuromuscular Taping* (NMT)

Ketegangan	Persentase (%)
Tidak ada ketegangan	0
Sangat sedikit	10 – 15
Sedikit	25
Sedang	50
Kuat	75
Maksimum (tidak pernah digunakan)	100

Tabel 2.5 Ketegangan plester *Neuromuscular Taping* (NMT) sesuai lokasi terapi

Jenis koreksi	Persentase (%)
Otot	0 – 25
Ligamen / tendon	25 – 50 – 75
Bersama dekompresi	0
Bersama kompresi	50
Limfatik	0
Untuk membuat dekompresi	0 – 25
Fungsional	0 – 25

2.5.4. Mekanisme Kerja Neuromuscular Taping terhadap Status Sensori

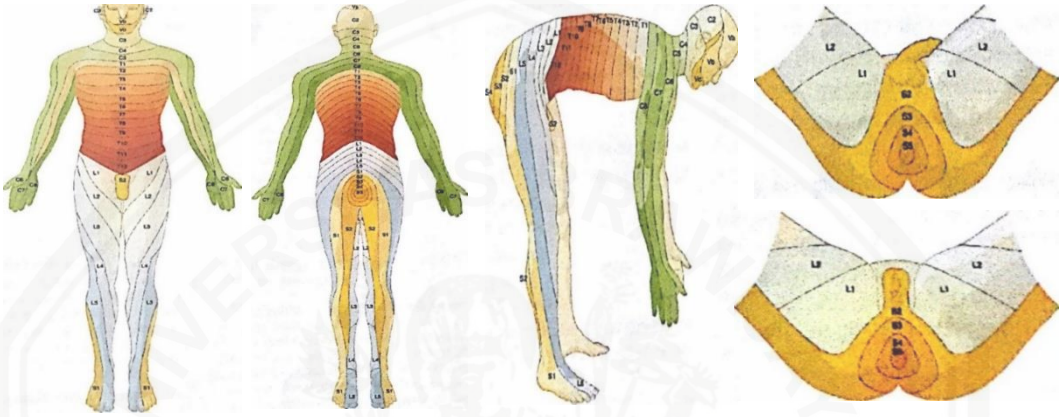
Neuromuscular taping bekerja pada jaringan otot, pembuluh darah dan limfatik. Penerapan NMT ditentukan oleh kualitias kulit dan gerakan otot agar mencapai efek terapi yang optimal. *Neuromuscular taping* apabila diterapkan dengan benar dapat mengurangi rasa nyeri dengan penekanan pada saraf, meningkatkan sirkulasi darah dan limfe dengan meningkatkan drainase jaringan. Penerapan NMT yang benar juga dapat meningkatkan kemampuan otot untuk berkontraksi (Blow, 2012).

Neuromuscular Taping (NMT) bekerja pada sistem sirkulasi dengan teknik dekompresi. Teknik dekompresi akan menimbulkan lipatan-lipatan pada plester sehingga lapisan kulit meregang. Meregangnya lapisan pada kulit mengakibatkan tekanan jaringan kulit menurun. Kondisi ini menyebabkan sirkulasi dibawah plester menjadi lancar dan sistem limfatik berjalan normal (Blow, 2012). Sirkulasi darah yang baik dan normal dapat memfasilitasi sel-sel saraf di jaringan mendapatkan nutrisi dengan baik. Nutrisi yang cukup dapat memperbaiki gangguan sel-sel saraf sehingga status sensori meningkat.

2.5.5. Prinsip *Neuromuscular Taping* (NMT)

Neuromuscular Taping (NMT) dilakukan oleh seorang professional yang telah tersertifikasi. Menurut Blow (2012), prinsip penerapan NMT perlu adanya

perhitungan garis elastisitas kulit dan garis langer (gambar 2.3). Garis langer adalah istilah yang digunakan untuk menentukan arah pada kulit manusia, dimana garis ini memiliki fleksibilitas paling rendah. Garis langer sesuai dengan kesejajaran serat kolagen dalam dermis. Prinsip *Neuromuscular taping* terdiri dari:



Gambar 2.3 *Langer Line*

a. Persiapan area

Keadaan kulit sebelum pemasangan NMT harus dalam keadaan kering, bersih, bebas dari minyak, krim, dan obat salep. Kulit dibersihkan dengan menggunakan alkohol dan dicuci dengan sabun serta air yang mengalir. Frekuensi penggunaan alkohol untuk membersihkan kulit harus diperhatikan karena alkohol dapat menyebabkan kulit menjadi kering dan iritasi. Mencukur rambut pada area kulit yang akan dilakukan perlekatan NMT. Hindari mencukur menggunakan pisau cukur silet karena dapat menyebabkan luka dan iritasi pada kulit. Mencukur sebaiknya menggunakan pisau cukur elektrik.

Pengaplikasian plester dapat ditunda, apabila kulit terjadi iritasi. Plester tidak boleh dipasang pada area luka, skar yang belum sembuh, dan tanda-tanda kulit alergi. Penerapan plester dapat mengakibatkan alergi pada beberapa orang.

Pasien jika melaporkan rasa gatal di area dimana plester diaplikasikan, maka plester harus segera dilepas. Perlu diperhatikan tanda alergi akibat gatal atau efek terapeutik akibat pemasangan NMT. Rasa gatal yang dirasakan segera atau pada akhir menit ke-20 setelah pengaplikasian. Rasa gatal akibat dari peningkatan aliran darah. Plester akan lebih hangat jika sebelum pengaplikasiannya dilakukan penggosokan pada telapak tangan. Penggosokan pada telapak tangan juga bertujuan untuk mengaktifkan perlekatan dan meningkatkan perlekatan plester pada kulit.

b. Usia pasien

Neuromuscular taping dapat digunakan pada semua usia, mulai dari anak-anak hingga lansia. Pasien lansia perlu mendapatkan perhatian, khususnya pada kondisi kulit yang kemungkinan mudah mengalami iritas dan kurang elastis.

c. Durasi aplikasi

Pemasangan NMT digunakan selama beberapa jam sampai beberapa hari. Penerapan NMT, yaitu tergantung pada tujuan pemasangannya. Plester dapat diaplikasikan pada kulit maksimal selama 10 hari. Pada kondisi edema karena trauma, plester dapat dipasang sampai edema berkurang. *Neuromuscular taping* merupakan tindakan *non-invasive* dengan tujuan terapeutik rehabilitasi sehingga jumlah plester yang digunakan tidak terbatas atau sesuai kebutuhan.

d. Pelepasan plester

Plester dilepas dengan hati-hati untuk menjaga kenyamanan pasien dan jangan sampai robek. Metode pelepasan NMT, sebagai berikut:

1. Menarik plester dengan arah berlawanan dari pertumbuhan rambut sementara kulit direnggangkan ke arah berlawanan.
2. Angkat plester dengan hati-hati, mulai mengangkat pada bagian yang lebar.

3. Basahi plester dengan air atau minyak sebelum melepaskan.
4. Direkomendasikan untuk melepas plester saat mandi.

Plester dapat lepas sendiri maksimal 3-4 hari setelah pemasangan, sehingga saat mandi pasien harus hati-hati agar plester tidak mudah lepas sebelum waktunya.

e. Efek samping

Neuromuscular taping merupakan tindakan *non-invasive* dan non-farmakologi sehingga tidak menyebabkan efek samping kecuali pada kulit yang mudah iritasi dan sensitif. Iritasi pada kulit bisa diatasi dengan menggunakan perekat dengan kualitas bagus yang tidak banyak mengandung alkohol. Pengaplikasian NMT juga dilakukan oleh seorang yang professional dan tersertifikasi sehingga aman bagi pasien.

f. Indikasi

1. Pasien dengan edema
2. Pasien dengan keluhan nyeri
3. Pasien dengan kelemahan otot dan gangguan mobilitas fisik
4. Pasien dengan keluhan kesemutan, baal, dan gangguan sensorik lainnya
5. Kulit yang mengalami peradangan (tidak karena luka, luka infeksi/ulkus)

g. Kontraindikasi

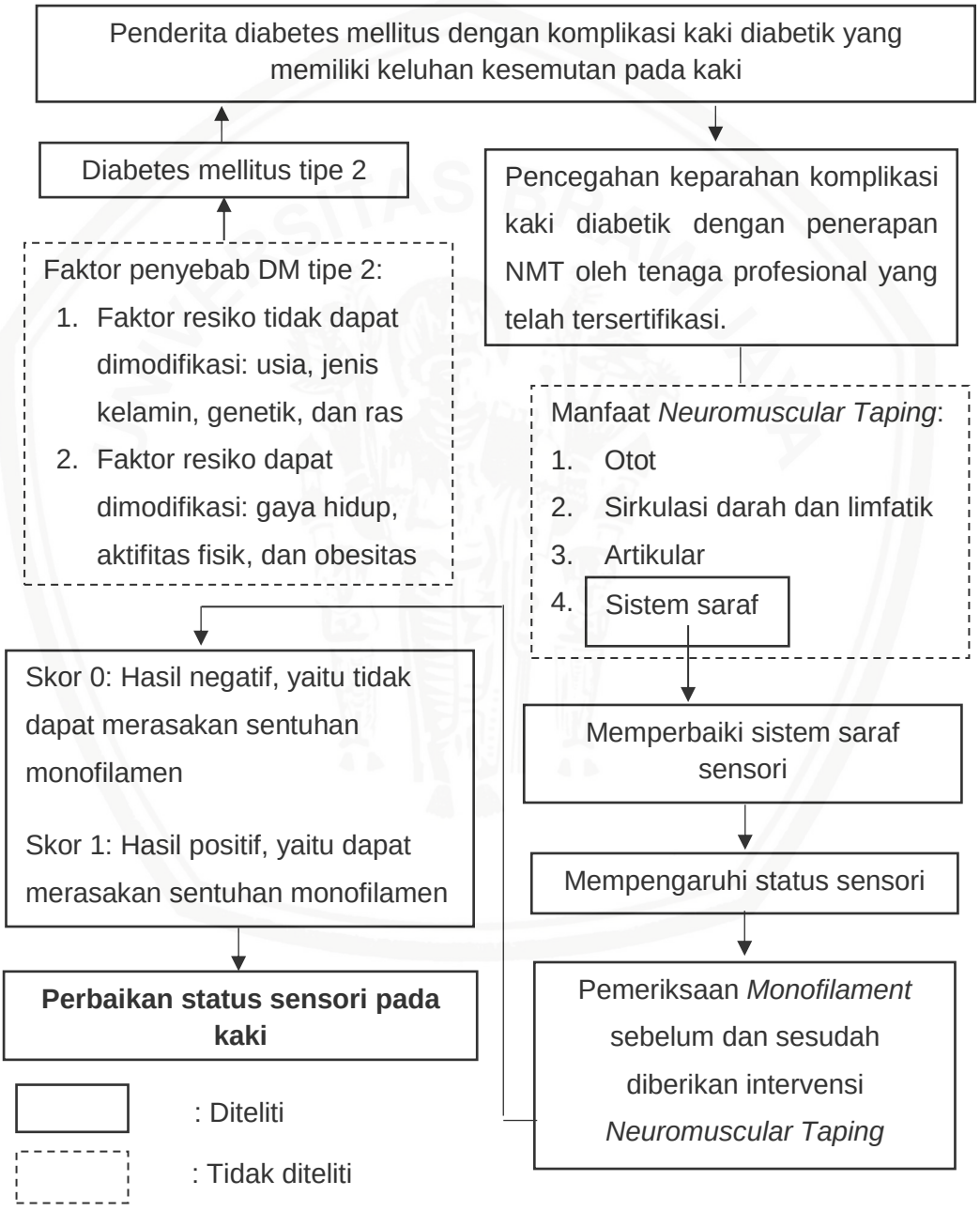
1. Trombosis akut, *phlebitis*, dan periode segera pasca operasi
2. Kanker yang telah bermetastase
3. Edema karena gagal jantung
4. Penyakit kongesti akut yang berhubungan dengan diabetes mellitus
5. Infeksi, Luka, atau kulit yang ulserasi
6. Trauma akut pada cedera otot dan tendon yang berat

repository.ub.ac.id

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep



Gambar 3.1. Kerangka Konsep Hubungan Pengaruh *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

Berdasarkan gambar 3.1 dijelaskan bahwa DM merupakan penyakit kronis yang terjadi karena terganggunya sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Insulin adalah hormon yang dihasilkan oleh sel beta pankreas yang bertanggung jawab untuk mempertahankan kadar gula darah dalam rentang normal. Diabetes mellitus disebabkan oleh berbagai faktor, misalnya faktor yang dapat di modifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi, yaitu genetik, jenis kelamin, usia, dan ras. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi, misalnya gaya hidup, obesitas, dan aktivitas fisik.

Diabetes mellitus kronis dapat mengakibatkan komplikasi kaki diabetik. Kaki diabetik adalah kelainan pada kaki yang ditandai dengan kesemutan, mati rasa, nyeri, dan kerusakan jaringan. Kesemutan pada kaki terjadi akibat neuropati diabetik. Neuropati diabetik menyerang berbagai saraf perifer (sensorimotor), otonom, dan spinal. Gangguan yang sering muncul pada kaki diabetik adalah gangguan pada saraf perifer. Neuropati diabetik yang terjadi pada lengan, tangan, tungkai, dan kaki, disebut *Diabetic Peripheral Neuropathy* (DPN).

Neuropati sensorimotor merupakan salah satu jenis neuropati diabetik perifer yang menyebabkan berbagai gejala, seperti kesemutan, nyeri, mati rasa, atau kelemahan pada kaki dan tangan. Gangguan yang sering terjadi pada neuropati diabetik perifer adalah gangguan saraf sensorik atau neuropati sensorik. Neuropati sensorik dapat mempengaruhi kemampuan tubuh dalam merasakan rangsangan sensorik. Penatalaksanaan yang dapat dilakukan sebagai upaya pencegahan terjadinya perburukan pada pasien diabetes mellitus, yaitu dengan penerapan NMT.

Neuromuscular taping merupakan metode aplikasi menggunakan plester elastis dengan teknik dekompresi dan kompresi. Plester ini diaplikasikan pada kulit

untuk memberikan stimulasi dilatasi. Metode dekompresi menimbulkan terangkatnya kulit, sehingga memaksimalkan fungsi pada bagian yang ditempeli oleh NMT. Jaringan yang distimulasi oleh NMT, yaitu kulit, jaringan saraf, jaringan otot, tendon, serta pembuluh darah dan limfatik.

Neuromuscular taping memberikan efek peregangan pasif yang bersifat elastis pada kulit sehingga dapat menyesuaikan bentuk otot ketika bergerak. *Neuromuscular taping* memiliki efek secara langsung pada sensorimotor dan propriosepif. Meregangnya lapisan pada kulit mengakibatkan tekanan jaringan kulit menurun. Kondisi ini menyebabkan sirkulasi dibawah plester menjadi lancar dan sistem limfatik berjalan normal. Sirkulasi darah yang baik dan normal dapat memfasilitasi sel-sel saraf di jaringan mendapatkan nutrisi dengan baik. Nutrisi yang cukup dapat memperbaiki gangguan sel-sel saraf sehingga status sensori meningkat.

3.2. Hipotesis penelitian

Terdapat pengaruh penerapan *Neuromuscular Taping* (NMT) terhadap status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2.

repository.ub.ac.id

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Rancangan penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah *true eksperimental* dengan desain *randomized control group pretest-posttest*. *True eksperimental* merupakan desain penelitian yang memiliki tiga ciri, yaitu pemilihan sampel secara random, adanya kelompok kontrol, dan variabel luar yang dapat dikontrol (Setiadi, 2008; Nursalam, 2014; Sugiono, 2016). Pada *randomized control group pretest posttest* terdapat dua kelompok yang dipilih random kemudian diberi *pretest* untuk mengetahui perbedaan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Kelompok intervensi dikenai variabel perlakuan dan kelompok kontrol tidak dikenakan variabel perlakuan (Sugiono, 2016).

Pada penelitian ini kelompok eksperimen diberikan perlakuan dengan penerapan NMT, sedangkan pada kelompok kontrol diberikan perlakuan secara konvensional atau tidak diberikan intervensi NMT. Kelompok kontrol mendapatkan intervensi standart yang diberikan oleh pihak puskesmas.

Tabel 4.1 Desain penelitian *Randomized Control Group Pretest Posttest*

	Subjek penelitian	Pre test	Perlakuan	Post test
R	Kelompok Intervensi	X1	P	X2
	Kelompok Kontrol	X1	K	X2

Keterangan :

X1 : Pre-test

X2 : Post-test

P : Perlakuan aplikasi *Neuromuscular Taping* (NMT)

K : Tidak diberikan perlakuan aplikasi *Neuromuscular Taping* (NMT)

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

4.2. Populasi dan Sampel

4.2.1. Populasi

Populasi adalah subjek atau objek dengan karakteristik tertentu pada suatu wilayah yang ditetapkan oleh peneliti yang memenuhi kriteria untuk dipelajari dan ditarik kesimpulannya (Setiadi, 2013). Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien diabetes mellitus tipe 2 yang tercatat di Puskesmas Kota Malang.

4.2.2. Sampel

Sampel adalah bagian populasi yang akan diteliti atau sebagian jumlah dari karakteristik yang dimiliki oleh populasi. Kriteria sampel dalam penelitian keperawatan, meliputi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi, dimana kriteria tersebut menentukan dapat dan tidaknya sampel digunakan (Hidayat, 2008). Sampel dalam penelitian ini adalah pasien DM tipe 2, dengan jumlah sampel dihitung dengan rumus penelitian analitis numerik tidak berpasangan sebagai berikut (Dahlan, 2013).

$$n_1 = n_2 = 2\left(\frac{(Z\alpha + Z\beta)\ S}{X1 - X2}\right)^2$$

$$n_1 = n_2 = 2\left(\frac{(1{,}96 + 1{,}282)\ 0{,}063}{0{,}06}\right)^2$$

$$n_1 = n_2 = 2(3{,}4041)^2$$

$$n_1 = n_2 = 23{,}1758$$

$$n_1 = n_2 \approx 23$$

Keterangan :

n_1, n_2 = jumlah sampel pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol

$Z\alpha$ = deviat baku alfa α = 0,05 (1,96)

$Z\beta$ = deviat baku beta β= 0.1 (1,282)

S = simpang baku gabungan

$X1 - X2$ = selisih minimal rerata yang dianggap bermakna

Berdasarkan penghitungan jumlah sampel diatas, maka penelitian ini dibutuhkan minimal 23 sampel untuk masing-masing kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Sampel penelitian dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian ini menggunakan 25 sampel penelitian untuk menghindari kemungkinan pasien mengundurkan diri saat penelitian dilakukan.

4.2.2.1. Kriteria inklusi

Kriteria inklusi adalah kriteria subjektif penelitian dari suatu populasi target terjangkau yang akan diteliti (Nursalam, 2016). Kriteria inklusi penelitian ini, yaitu:

1. Responden yang terdiagnosa diabetes mellitus tipe 2 lebih dari lima tahun
2. Pasien diabetes mellitus dengan komplikasi kaki diabetik yang ditandai adanya keluhan nyeri, rasa kesemutan pada kaki, dan atau terdapat deformitas
3. Pasien tidak mengalami kelumpuhan dan kecacatan pada ekstremitas bawah
4. Pasien diabetes mellitus tipe 2 yang bersedia menjadi responden
5. Pasien pria dan wanita usia ≥ 40 tahun
6. Pasien tidak menderita penyakit kronis seperti TB

4.2.2.2. Kriteria eksklusi

Kriteria eksklusi adalah mengeluarkan subjek yang tidak memenuhi kiteria inklusi dari penelitian karena berbagai sebab (Nursalam, 2016).

Kriteria eksklusi dari penelitian ini adalah:

1. Pasien yang memiliki komplikasi kaki diabetik dengan disertai ulkus diabetik
2. Pasien yang memiliki keterbatasan fisik, mental atau kognitif yang dapat mengganggu penelitian (buta, tuli, cacat mental).

4.3. Teknik Sampling dan Besar Sampel

4.3.1. Teknik Sampling

Teknik sampling merupakan suatu proses seleksi sampel yang digunakan dalam penelitian dari populasi yang ada. Jumlah sampel mewakili keseluruhan populasi yang ada (Hidayat, 2008). Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *simple random sampling.* Pengambilan sampel pada teknik *simple random sampling* dilakukan secara acak pada populasi yang homogen. Tujuan dari *simple random sampling* adalah agar dapat melakukan pengamatan pada sebagian populasi dimana dapat ditarik kesimpulan secara umum (Hidayat, 2008). Pada penelitian ini, penentuan sampel dengan menggunakan random number, yaitu cara yang memberikan jaminan bahwa setiap orang mempunyai kemungkinan untuk dipilih. Caranya, semua nama orang dalam populasi diletakkan di kotak, setelah semuanya terkumpul kemudian diambil sejumlah sampel minimal 23 sampel setiap kelompok.

4.4. Variabel Penelitian

4.4.1. Variabel Bebas (*Independent*)

Variabel bebas adalah variabel yang mempengaruhi timbulnya variabel dependent atau terikat. Variabel bebas ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari

agar memperoleh informasi dan dapat menarik kesimpulan (Sugiyono, 2016). Variabel bebas dalam penelitian ini adalah penerapan NMT.

4.4.2. Variabel Terikat (*Dependent*)

Variabel terikat adalah variabel yang nilainya ditentukan oleh variabel lain (Nursalam, 2016). Variabel terikat dalam penelitian ini adalah status sensori.

4.5. Lokasi dan Waktu Penelitian

4.5.1. Lokasi

Lokasi penelitian ini dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Janti, Sukun, Kota Malang dan Puskesmas Kendal Kerep, Blimbing, Kota Malang.

4.5.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Desember 2017 sampai dengan bulan Februari 2018.

4.6. Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian adalah segala sesuatu peralatan yang digunakan untuk memperoleh, mengolah dan menginterpretasikan informasi dari para responden yang dilakukan dengan pola pengukuran yang sama (Sugiyono, 2006).

4.6.1. Instrumen untuk menilai status sensori

Alat yang digunakan untuk menilai status sensori dengan plester NMT adalah monofilamen 10 g.

Definisi Operasional

Tabel 4.2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Indikator	Alat dan Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Variabel *independent*: *Neuromuscular Taping* (NMT)	*Neuromuscular Taping* (NMT) merupakan suatu teknik pemasangan plester pada kulit dengan menggunakan plester elastis merk BSN medical Leukotape® K. Pemasangan plester menggunakan metode dekompresi (tanpa adanya ketegangan plester dan kulit diregangkan) yang dipasang di kedua kaki sepanjang tibialis posterior hingga *ankle*, kemudian dilanjutkan dipasang di dorsalis pedis dan plantar kaki selama 1 minggu dengan pergantian plester sebanyak 2 kali. Plester dipotong dengan panjang ukuran 20 cm sampai 30 cm dan lebar 5 cm untuk pemasangan di plantar dan dorsalis pedis, serta plester dengan panjang ukuran 40 cm sampai 50 cm dan lebar 5 cm dipasangkan disepanjang tibialis posterior hingga *ankle*. Plester lalu dipotong menjadi lima hingga membentuk kipas. Teknik pemasangan plester yaitu pasien diposisikan pronasi lalu plester dipasangkan di sepanjang tibialis posterior hingga *ankle,* kemudian pasien diminta posisi fleksi dengan kaki 90^0 dan	-	Alat ukur: - Cara ukur: -	-	Nominal

	pergelangan kaki dorsofleksi. Setelah itu plester ditempelkan di plantar dan dorsal kaki.				
Variabel *dependent*: status sensori	Kepekaan dari rangsangan pada ekstremitas bawah.	-	Alat ukur: Monofilamen 10 g Cara ukur: • Monofilamen diletakkan tegak lurus pada kulit • Tekan hingga menekuk 1 cm. • Penekanan selama 2 detik pada 10 lokasi di kaki, dan segera ditarik. • Penekanan diulangi 3 kali pemeriksaan jika hasilnya negatif.	Skor 1: Hasil positif Hasil positif: dapat merasakan sentuhan monofilamen pada satu titik dan menunjukkan lokasi pada 2-3 kali pemeriksaan. Skor 0: Hasil negatif Hasil negatif: tidak dapat merasakan sentuhan monofilamen pada satu titik dan tidak dapat menunjukkan lokasi dengan tepat pada 2 dari 3 kali pemeriksaan. Total skor bervariasi antara 0-10	Interval

4.7. Prosedur Penelitian

Tabel 4.3. Prosedur penelitian

4.9. Prosedur Pengumpulan Data

4.9.1. Sumber Data

a. Data Primer

Data primer merupakan data yang diperoleh sendiri oleh peneliti dari hasil pengukuran, pengamatan, survey, dan lain-lain (Setiadi, 2013). Data primer dalam penelitian ini akan diperoleh dari pemeriksaan status sensori pada pasien DM tipe 2 yang diberikan intervensi dan yang tidak diberikan intervensi NMT.

b. Data Sekunder

Data sekunder adalah data yang diperoleh dari pihak lain, badan atau instansi yang secara rutin mengumpulkan data (Setiadi, 2013). Data sekunder dalam penelitian ini adalah data pasien DM tipe 2 yang terdaftar di wilayah kerja Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep Kota Malang

4.9.2. Teknik Pengumpulan Data

4.9.2.1. Perijinan

Peneliti mendapatkan surat dari Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya dengan tujuan sebagai surat izin dari instansi untuk melakukan penelitian. Surat akan diserahkan kepada Badan Kesatuan Bangsa dan Politik (Bakesbangpol) Kota Malang dan Dinas Kesehatan Kota Malang untuk meminta izin melakukan pengambilan data terkait pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep Kota Malang. Kemudian surat izin diberikan kepada kepala Puskesmas. Langkah selanjutnya yaitu akan melakukan koordinasi dengan Puskesmas untuk mengidentifikasi pasien yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Melakukan sosialiasi

penelitian kepada pasien DM di puskesmas serta bekerja sama dengan tenaga kesehatan di Puskesmas dan teman-teman dalam satu kelompok penelitian.

4.9.2.2. Penentuan Responden

a. Responden adalah pasien diabetes mellitus tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian di wilayah kerja Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep.
b. Peneliti kemudian menjelaskan tentang tujuan penelitian, manfaat penelitian dan prosedur pelaksanaan penelitian tentang intervensi NMT sebagai upaya pencegahan keparahan komplikasi kaki diabetik.
c. Responden yang bersedia menjadi responden penelitian, dimohon untuk menandatangani surat persetujuan (*inform consent*) berpartisipasi dalam penelitian.

4.9.2.3. Prosedur Intervensi

Prosedur pengumpulan data pada penelitian ini menggunakan lembar pengumpulan data tentang status sensori dengan menggunakan alat ukur pemeriksaan monofilamen *Semmes Weinsteins 10 g*. Prosedur ini dibagi menjadi dua kelompok penelitian, yaitu kelompok intervensi dan kelompok kontrol. Kelompok intervensi adalah kelompok yang mendapatkan perlakukan intervensi NMT. Kelompok kontrol adalah kelompok yang tidak mendapatkan perlakuan intervensi NMT selama penelitian berlangsung. Kedua kelompok mendapatkan perlakuan yang sama kecuali pada satu hal, dimana pemberian intervensi pada kelompok kontrol diberikan pada akhir penelitian. Langkah-langkah pelaksanaan prosedur penelitian sebagai berikut:

1. Kelompok intervensi

a. Observasi awal

1. *Pre-test* status sensori dengan monofilamen dilakukan sebelum diberikan intervensi NMT
2. Responden dilakukan pengukuran status sensori pada kaki dengan pemeriksaan monofilamen.
3. Mengidentifikasi status sensori kaki dari hasil pemeriksaan.

b. Pelaksanaan Intervensi

1. Pemeriksaan status sensori selesai, kemudian dilakukan intervensi NMT. Pasien diposisikan pronasi lalu dipasang plester sepanjang tibialis posterior hingga ankle, kemudian pasien diminta untuk fleksi 90^0 dan pergelangan kaki dorsofleksi lalu plester ditempel disepanjang plantar kaki dan dorsalis pedis.
2. Intervensi NMT dilakukan satu minggu untuk setiap responden.
3. Pada hari ketiga pemasangan plester NMT, plester dilepas lalu diganti dengan plester yang baru.
4. Pelaksanaan intervensi NMT dilakukan sesuai SOP (*Standart Operational Procedure*)
5. Peneliti melakukan *follow up* pada responden di akhir minggu untuk memonitoring pengaruh NMT terhadap status sensori kaki diabetik.

c. Observasi Akhir

1. Setelah dilakukan intervensi NMT selama satu minggu tiap pasien, lalu dilakukan *post-test* pemeriksaan status sensori
2. Responden dilakukan pemeriksaan status sensori
3. Mengidentifikasi tingkat status sensori dari hasil pemeriksaan.

2. Kelompok kontrol

a. Observasi awal

1. *Pre-test* status sensori dengan monofilamen dilakukan sebelum diberikan intervensi NMT
2. Responden dilakukan pengukuran status sensori pada kaki dengan pemeriksaan monofilamen
3. Mengidentifikasi status sensori kaki dari hasil pemeriksaan

b. Pelaksanaan Intervensi

1. Responden tidak diberi intervensi NMT
2. Responden mendapatkan terapi sesuai kebijakan Puskesmas

c. Observasi akhir

1. *Post-test* status sensori dilakukan pada akhir minggu
2. Responden dilakukan pengukuran status sensori dengan monofilamen
3. Mengidentifikasi tingkat status sensori dari hasil pemeriksaan.
4. Pada akhir penelitian, kelompok kontrol akan diberikan intervensi NMT

4.10. Analisa Data

4.10.1. Uji Normalitas dan Homogenitas

Data karakteristik responden dan hasil selisih pretest dan postest status sensori pada pasien DM tipe 2 kelompok intervensi dan kelompok kontrol dilakukan uji statistik *SPSS version* 24. Uji normalitas yang digunakan untuk data rasio dan sampel yang berukuran kecil (n ≤ 50) menggunakan uji *Saphiro-Wilk* (Razali, 2011). Uji normalitas data rasio menggunakan uji *Saphiro-Wilk* dan uji data kategorik menggunakan *Chi-square*. *Saphiro-Wilk* digunakan untuk menguji status sensori. Jika didapatkan data menunjukkan *p*-value > 0,05, maka data terdistribusi

normal. Apabila hasil data normal maka dapat dilakukan uji parametrik lebih lanjut menggunakan independent t test (Trihendradi, 2013; Siregar, 2017). Uji Chi Kuadrat digunakan untuk menguji data kategorik yaitu kategori usia, jenis kelamin, lama menderita DM, riwayat merokok, kadar glukosa darah sewaktu, dan kadar total kolesterol. Apabila *p*-value > 0,05 maka tidak terdapat perbedaan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol (Riadi, 2016).

4.10.2. Uji Hasil Penelitian

Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji analisis *independent t-test*. *Independent t-test* (uji beda dua mean sampel tidak berpasangan) digunakan untuk menguji kemaknaan perbedaan mean variabel penelitian antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol (Trihendradi, 2013). Status sensori pre-test dan post-test pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dicari selisihnya (delta). Hasil selisih pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol kemudian dilakukan uji *Independent t-test.* Pada *Independent t-test* jika *p-value* kurang dari α (0,05) maka H_0 ditolak yang berarti ada kemaknaan dari intervensi NMT yang diberikan, sebaliknya Jika *p-value* lebih dari α (0,05) maka H_0 gagal ditolak yang berarti tidak ada kemaknaan dari intervensi NMT yang diberikan.

4.11. Etika Penelitian

Menurut Hidayat (2009), etika penelitian keperawatan sangat penting karena penelitian keperawatan berhubungan langsung dengan manusia, sehingga perlu memperhatikan hal-hal sebagai berikut:

a. *Respect for Person*

Peneliti akan terlebih dahulu memberikan penjelasan mengenai tujuan, manfaat, prosedur, serta hak responden dan waktu pelaksanaan penelitian kepada calon responden. Penjelasan ini dilakukan sebelum responden menandatangani lembar persetujuan (*inform consent*) untuk menjadi responden. Calon responden yang telah mendapat pejelasan dari peneliti kemudian berhak untuk memutuskan bersedia atau menolak terlibat sebagai responden dalam penelitian. Peneliti tdak boleh memaksa dan menghormati calon responden yang menolak tertibat dalam peneltian. Calon responden yang bersedia menjadi responden penelitian selanjutnya akan mengisi *inform consent* dengan tanda tangan.

b. *Justice*

Justice atau prinsip keadilan dibutuhkan untuk memberikan perlakuan yang adil terhadap semua responden dan menjunjung prinsip-pinsip moral, legal, serta kemanusiaan (Potter& Perry, 2005). Penerapan prinsip keadilan pada penelitian ini berkaitan dengan pemilhan sampel pada populasi yang akan diperlakukan sama sesuai SOP. Kelompok intervensi maupun kelompok kontrol akan mendapatkan perlakuan yang sama, namun pemberian intervensi dilakukan dalam waktu yang berbeda. Pada kelompok intervensi akan diberikan intervensi saat penelitian, sedangkan pada kelompok kontrol diberikan intervensi saat akhir penelitian.

c. *Beneficience*

Beneficience merupakan etika penelitian dimana peneliti memiliki kebermanfaatan semaksimal mungkin untuk semua pihak. Responden dalam penelitian ini mendapatkan manfaat dari NMT. Manfaat untuk responden, yaitu

NMT dapat mencegah terjadinya komplikasi kaki diabetik dan gangguan status sensori pada kaki.

d. *Non Maleficence*

Non Maleficence merupakan etika penelitian dimana tindakan yang memperburuk keadaan responden. Peneliti melakukan tindakan sesuai dengan SOP sehingga tindakan yang diberikan akan sesuai dan tidak akan merugikan responden. Intervensi NMT merupakan tindakan *non-invasive* yang tidak menimbulkan efek samping sehingga penerapannya aman bagi responden. Penerapan NMT menggunakan plester khusus, namun pada beberapa orang akan menimbulkan reaksi alergi sehingga sebelum pemberian intervensi, pasien akan dilakukan *skin test*.

repository.ub.ac.id

BAB V

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

5.1. Gambaran Umum

Bab ini menguraikan hasil penelitian dan analisis data penelitian dengan judul "Pengaruh Penerapan *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Malang". Penelitian ini dilaksanakan di wilayah kerja Puskesmas Janti, Sukun, Kota Malang dan Puskesmas Kendal Kerep, Blimbing, Kota Malang. Penelitian dimulai dari bulan Desember 2017 sampai bulan Februari 2018. Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 50 orang terbagi menjadi dua kelompok yaitu, 25 orang kelompok intervensi dan 25 orang kelompok kontrol.

5.2. Data Karakteristik Responden Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep

Data karakteristik responden dalam penelitian ini dikaji berdasarkan data demografi yang terdiri dari: (ategori usia, jenis kelamin, pekerjaan, pendidikan, riwayat merokok, kadar glukosa darah sewaktu, kadar total kolesterol, dan lama menderita DM. Data demografi penelitian disajikan dalam tabel 5.1 dan 5.2.

Tabel 5.1 Data Karakteristik Responden berdasarkan Jenis Kelamin, Pendidikan, Pekerjaan, dan Riwayat Merokok

	Jumlah (%)		
	Kelompok Intervensi (n=25)	**Kelompok Kontrol (n=25)**	***p-value***
Jenis Kelamin			
Laki-laki	7 (28%)	10 (40%)	0,370
Perempuan	18 (72%)	15 (60%)	
Pendidikan			
Tidak Sekolah	2 (8%)	0 (0%)	0,708
SD	12 (48%)	13 (52%)	

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

SMP	4 (16%)	5 (20%)	
SMA	5 (20%)	5 (20%)	
Perguruan Tinggi	2 (8%)	2 (8%)	
Pekerjaan			
Pensiun	3 (12%)	3 (12%)	
Wiraswasta	8 (32%)	11 (44%)	0,650
PNS	1 (4%)	0 (0%)	
Ibu Rumah Tangga	13 (52%)	11 (36%)	
Riwayat Merokok			
Merokok	3 (12%)	8 (32%)	0,149
Tidak Merokok	22 (88%)	17 (68%)	

Berdasarkan tabel 5.1, dapat dilihat bahwa responden sebagian besar adalah perempuan baik responden kelompok intervensi (72%) maupun responden kelompok kontrol (60%). Latar belakang pendidikan responden mayoritas pada kelompok intervensi (48%) dan kelompok kontrol (52%) adalah tamatan SD. Responden pada kelompok intervensi (52%) mayoritas bekerja sebagai ibu rumah tangga, sedangkan responden kelompok kontrol (44%) mayoritas bekerja sebagai wiraswasta. Responden dalam penelitian ini mayoritas tidak mempunyai riwayat merokok baik kelompok intervensi (88%) maupun pada kelompok kontrol (68%).

Tabel 5.2 Data Karakteristik Responden berdasarkan Kategori Usia, Lama Menderita Diabetes Mellitus, Kadar Glukosa Darah Sewaktu, dan Kadar Total Kolesterol

	Jumlah (%)		
	Kelompok Intervensi (n=25)	**Kelompok Kontrol (n=25)**	***p-value***
Usia			
Middle Age (40-59 tahun)	9 (36%)	6 (24%)	0,355
Lansia (> 60 tahun)	16 (64%)	19 (76%)	
Lama Menderita DM			
6-10 tahun	11 (44%)	15 (60%)	0,258
> 10 tahun	14 (56%)	10 (40%)	
Kadar Glukosa Darah Sewaktu			
Normal (<200)	2 (8%)	0 (0%)	0,149
Tinggi (≥200)	23 (92%)	25 (100%)	
Kadar Total Kolesterol			
Normal (<200)	13 (52%)	12 (48%)	0,777
Tinggi (≥200)	12 (48%)	13 (52%)	

Berdasarkan tabel 5.2, dapat dilihat bahwa sebagian besar responden kelompok kontrol (76%) dan kelompok intervensi (64%) berada dalam kategori usia lansia. Responden kelompok intervensi mayoritas menderita DM lebih dari 10 tahun (56%), sedangkan pada kelompok kontrol mayoritas menderita DM selama 6 tahun sampai 10 tahun (60%). Kadar glukosa darah responden sebagian besar tinggi (≥200 mg/dL) baik pada kelompok intervensi (92%) maupun pada kelompok kontrol (100%). Responden kelompok intervensi mayoritas memiliki kadar kolesterol normal (52%), sedangkan responden pada kelompok kontrol sebagian besar memiliki kadar kolesterol yang tinggi (52%).

Data karakteristik responden dalam penelitian ini dilakukan uji chi square dengan α=0,05. Uji chi square digunakan untuk mengetahui adanya pengaruh dari masing-masing karakteristik terhadap status sensori. Berdasarkan uji chi square kategori usia, jenis kelamin, pekerjaan, pendidikan, riwayat merokok, lama menderita DM, kadar glukosa darah sewaktu dan kadar total kolesterol menunjukkan *p-value* > 0,05, sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan karakteristik responden antara kelompok kontrol dan kelompok intervensi.

5.3. Status Sensori Pre-Test dan Post-Test pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM Tipe 2

Status sensori *pre-test* dan *post-test* pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dihitung selisihnya pada masing-masing kaki kanan dan kaki kiri. Berikut tabel yang disajikan untuk menggambarkan hasil perubahan status sensori pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

Tabel 5.3 Status Sensori *Pre-Test* dan *Post-Test* pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM tipe 2

Kelompok		N	*Pre-test*	*Post-Test*
Sensori Kanan	Intervensi	25	5,360 ± 1,933	9,320 ± 1,107
	Kontrol	25	6,480 ± 1,084	4,960 ± 1,398
Sensori Kiri	Intervensi	25	5,520 ± 1,610	9,680 ± 0,627
	Kontrol	25	6,320 ± 1,281	4,560 ± 1,386

Berdasarkan tabel 5.3 dapat dilihat bahwa status sensori pada kelompok intervensi kaki kanan dan kaki kiri menunjukkan peningkatan dari *pre-test* ke *post-test,* sedangkan status sensori kelompok kontrol kaki kanan dan kiri menunjukkan penurunan. Status sensori kaki kiri kelompok intervensi menunjukkan peningkatan dari *pre-test* (5,520 ± 1,610) ke *post-test* (9,680 ± 0,627). Status sensori kaki kanan juga menunjukan peningkatan dari *pre-test* (5,333 ± 1,933) ke *post-test* (9,320 ± 1,107). Status sensori kaki kanan kelompok kontrol menunjukkan penurunan dari *pre-test* (6,480 ± 1,084) ke *post-test* (4,960 ± 1,398) dan status sensori kaki kiri menunjukan penurunan dari *pre-test* (6,320 ± 1,281) ke *post-test* (4,560 ± 1,386).

5.4. Perubahan Status Sensori pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM Tipe 2

Tabel 5.4 Perubahan Status Sensori pada Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol Pasien DM TIpe 2

Kelompok		N	Mean	Min dan Max	SD
Intervensi	Sensori Kanan	25	3,960	1,000 dan 7,000	1,540
	Sensori Kiri	25	4,160	2,000 dan 8,000	1,700
Kontrol	Sensori Kanan	25	-2,000	-5,000 dan 0,000	1,443
	Sensori Kiri	25	-2,120	-5,000 dan 1,000	1,536

Berdasarkan tabel 5.4, dapat dilihat bahwa responden kelompok intervensi kaki kiri memiliki rata-rata perubahan status sensori yang lebih tinggi daripada rata-

rata perubahan status sensori pada responden kelompok intervensi kaki kanan. Rata-rata perubahan sensori kelompok intervensi kaki kiri sebesar 4,160. Perubahan status sensori kelompok intervensi maksimum tertinggi sebesar 8,000, sedangkan perubahan minimum terendah sebesar 2,000 dengan standar deviasi tertinggi sebesar 1,700.

Responden kelompok kontrol memiliki perbedaan rata-rata perubahan status sensori yang relatif kecil antara kaki kiri dan kanan. Rata-rata nilai perubahan status sensori tertinggi terjadi pada kaki kiri, yaitu sebesar -2,120, sedangkan nilai perubahan status sensori minimum antara kaki kiri dan kaki kanan memiliki nilai perubahan yang sama besar, yaitu -5,000 dengan nilai perubahan maksimum tertinggi pada kaki kiri sebesar 1,000, dan standar deviasi tertinggi pada kaki kiri sebesar 1,536.

5.5. Uji Normalitas Data

Penelitian ini menguji kemaknaan perbedaan mean variabel penelitian antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol, sehingga dilakukan uji *independent t-test.* Uji normalitas data rasio dan sampel dalam penelitian ini menggunakan uji *Saphiro-Wilk*.

Tabel 5.5 Uji Saphiro Wilk Status Sensori

Data Kelompok		***p-value*.**
Kelompok Intervensi	Sensori Kanan	0,187
	Sensori Kiri	0,051
Kelompok Kontrol	Sensori Kanan	0,059
	Sensori Kiri	0,063

Berdasarkan uji normalitas *Saphiro Wilk* diatas menunjukkan bahwa selisih nilai *pretest* dan *postest* status sensori kaki kanan dan kaki kiri memiliki signifikasi lebih dari 0,05 (*p-value* > 0,05) pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol

(tabel 5.5). Berdasarkan hasil uji normalitas tersebut maka Ho gagal ditolak, sehingga dapat disimpulkan bahwa data berdistribusi normal. Data berdistribusi normal selanjutnya dapat dilakukan *uji independent t-test*.

5.6. Analisis Pengaruh *Neuromuscular Taping* terhadap Perubahan Status Sensori

Independent t-test dilakukan untuk mengetahui apakah terdapat pengaruh NMT terhadap perubahan status sensori. Hasil selisih status sensori pada *pretest* dan *postest* pada masing-masing kaki kelompok kontrol dan kelompok intervensi kemudian dilakukan uji *Independent t-test*.

Tabel 5.6 *Independent t-test* Status Sensori

Kelompok		N	T hitung	T table (df=48)	*p-value*
Sensori kaki kanan	Intervensi	25	14,116	47,798	0,000
	Kontrol	25	14,116	47,798	
Sensori kaki kiri	Intervensi	25	13,704	47,516	0,000
	Kontrol	25	13,704	47,516	

Berdasarkan hasil analisis *independent t-test* dengan menggunakan SPSS 24 (tabel 5.5) diperoleh nilai t hitung perubahan status sensori kaki kanan 14,116 dan kaki kiri 13, 704, sedangkan nilai t tabel perubahan status sensori kaki kanan 47,798 dan kaki kiri 47,516 (t hitung < t tabel). Data diatas menunjukkan nilai *p-value* yang sama antara perubahan status sensori kaki kanan dan kaki kiri, yaitu 0,000 dengan nilai α 0.05 (*p-value* < 0,05). Berdasarkan hasil uji tersebut maka Ho ditolak yang berarti ada pengaruh NMT terhadap perubahan status sensori kaki kanan dan kaki kiri pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol.

repository.ub.ac.id

BAB VI

PEMBAHASAN

Bab ini membahas mengenai hasil penelitian, implikasi terhadap bidang keperawatan dan keterbatasan penelitian. Pembahasan penelitian meliputi karakteristik responden, identifikasi perubahan status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 tanpa intervensi NMT, identifikasi perubahan status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 dengan intervensi NMT, dan analisa pengaruh NMT terhadap perubahan sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2.

6.1. Pembahasan Hasil Penelitian

6.1.1. Karakteristik Responden

Penelitian telah dilakukan pada 50 pasien DM tipe 2 yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu 25 responden kelompok intervensi dan 25 responden kelompok kontrol. Berdasarkan kategori usia, sebagian besar kelompok intervensi (64%) dan kelompok kontrol (76%) berada pada kategori usia lansia (>60 tahun). Riskesdas (2014) menyatakan bahwa 35,3% penderita DM berusia ≥ 35 tahun, sedangkan 45,4% penderita DM berusia ≥55 tahun. Pertambahan usia mengakibatkan tubuh mengalami penurunan kemampuan metabolisme karena proses penuaan. Proses penuaan berhubungan dengan menurunnya sensitivitas insulin dan kemampuan pankreas untuk memenuhi kebutuhan insulin dalam tubuh (Aini, 2016).

Berdasarkan jenis kelamin, ditemukan responden baik kelompok intervensi (72%) maupun kelompok kontrol (60%) berjenis kelamin perempuan yang

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

menderita DM. Hasil penelitian Purwaningtyastuti (2017), menunjukkan bahwa perempuan (62,9%) lebih beresiko menderita DM. Hasil penelitian serupa yang dilakukan Lubis (2012) dan Bintanah (2012) yang menyatakan bahwa penderita DM lebih banyak terjadi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Perempuan memiliki faktor resiko lebih besar menderita DM karena secara fisik perempuan memiliki indeks massa tubuh (IMT) lebih besar daripada laki-laki. Faktor lain pada perempuan selain peningkatan IMT, yaitu sindroma siklus bulanan (premenstruasi sindrom), pasca menopause yang membuat distribusi lemak dalam tubuh lebih mudah terakumulasi akibat proses hormonal (Irawan, 2010). Kondisi tersebut mengakibatkan perempuan memiliki resiko lebih besar menderita DM dibandingkan dengan laki-laki.

Jenis pekerjaan berkaitan erat dengan terjadinya DM, hal ini dikarenakan pekerjaan dapat mempengaruhi aktivitas fisik seseorang. Berdasarkan data hasil penelitian ini, sebagian besar responden kelompok intervensi (52%) adalah kelompok ibu rumah tangga sedangkan kelompok kontrol (44%) mayoritas responden bekerja sebagai wiraswasta. Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan Trisnawati (2013), yang menyatakan bahwa sebagian besar penderita DM terjadi pada kelompok tidak bekerja (69,7%), yaitu ibu rumah tangga. Aktivitas fisik pada ibu rumah tangga relatif kurang, sehingga memiliki resiko DM yang lebih besar (Hasanah, 2017). Aktivitas fisik dapat mengontrol kadar glukosa dalam darah. Glukosa di dalam darah akan diubah menjadi energi saat beraktivitas. Aktivitas fisik yang cukup dapat mempengaruhi peningkatan insulin, sehingga kadar gula dalam darah berkurang. Seseorang yang memiliki aktivitas fisik yang kurang, zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar, tetapi akan dirimbun di dalam tubuh.

Tingkat pendidikan memiliki pengaruh terhadap terjadinya DM. Seorang dengan tingkat pendidikan tinggi memiliki banyak pengetahuan mengenai kesehatan. Pengetahuan yang luas menjadikan seseorang lebih memiliki kesadaran dalam menjaga kesehatan (Irawan, 2010). Latar belakang pendidikan sebagian besar responden kelompok intervensi (48%) dan kelompok kontrol (52%) adalah tamatan SD. Hasil penelitian Purwaningtyastuti (2017), juga menunjukkan bahwa penderita DM lebih banyak terjadi pada seorang dengan tamatan SD (33,7%) daripada lulusan perguruan tinggi (7,9%). Tingkat pendidikan yang tinggi dapat mempengaruhi kualitas tingkat pengetahuan seseorang, sehingga dalam mencegah terjadinya DM lebih baik.

Lama menderitan DM sangat berpengaruh terhadap terjadinya gangguan pada status sensori. Karakteristik responden berdasarkan lama menderita DM, distribusi terbanyak yang mengalami gangguan status sensori, yaitu responden kelompok intervensi (56%) yang menderita DM selama > 10 tahun dan kelompok kontrol (60%) yang menderita DM selama 6 tahun sampai 10 tahun. Hasil tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan Damayanti (2015), yang menyatakan bahwa rata-rata menderita DM selama 6,40 tahun.

Diabetes mellitus adalah suatu kondisi dimana terjadinya peningkatan kadar glukosa dalam darah. Hiperglikemia merupakan faktor resiko utama penyebab terjadinya DM. Hiperglikemia terjadi karena terganggunya sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Soelistijo, 2015). Berdasarkan hasil analisis data responden kelompok intervensi (92%) dan kelompok kontrol (100%) memiliki kadar glukosa sewaktu yang tinggi (≥200 mg/dL). Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa kadar glukosa darah pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dalam batas diatas normal. Penelitian serupa yang dilakukan Damayanti

(2015), rata-rata kadar glukosa darah tinggi (295 mg/dl) meningkatkan kejadian DM.

Kadar kolesterol berkonstribusi penting dalam terjadinya DM, hal ini dikarenakan hiperkolesterol dapat menyebabkan meningkatnya asam lemak bebas dalam darah. Asam lemak yang tinggi dapat beresiko terjadinya lipotoksisity. Kondisi tersebut dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan pada sel beta pankreas. Rusaknya sel beta pankreas dapat menyebabkan seseorang menderita DM (Kemenkes, 2010). Hasil analisis data berdasarkan kadar total kolesterol darah (≥ 200 mg/dL) pada responden kelompok kontrol (52%) lebih tinggi daripada kelompok intervensi (48%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Damayanti (2015), yang menyatakan bahwa rata-rata kadar kolesterol tinggi (251,33 mg/dl) meningkatkan resiko terjadinya DM. Seseorang dengan kadar kolesterol tinggi memiliki resiko 13,45 kali untuk menderita DM dibandingkan dengan yang memiliki kadar kolesterol normal (Soelistijo, 2015).

6.1.2. Indentifikasi Perubahan Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 Tanpa Intervensi *Neuromuscular Taping*

Komplikasi terbanyak yang umum terjadi pada penderita DM disebabkan oleh faktor neuropati. Neuropati diabetik menyerang semua saraf tubuh, khususnya saraf perifer (sensorimotor). Gangguan pada saraf perifer dapat menimbulkan kerusakan saraf, sehingga status sensorik terganggu. Neuropati diabetik perifer sering terjadi di lengan, tangan, tungkai dan kaki. Neuropati diabetik kronis akan menghilangkan sensasi proteksi, akibatnya penderita dengan

gangguan sensorik rentan terhadap trauma fisik. Kondisi tersebut dapat meningkatkan resiko terjadinya keparahan komplikasi kaki diabetik.

Perubahan status sensori kaki diabetik pada pasien DM tanpa intervensi NMT diukur dengan menggunakan monofilamen. Pengukuran perubahan status sensori dilakukan pada kaki kiri dan kaki kanan. Hasil penelitian menunjukkan perubahan titik neuropati baik kaki kiri maupun kaki kanan. Perubahan status sensori titik neuropati terendah kaki kanan -5,000 dan tertinggi 0,000, sedangkan perubahan status sensori titik neuropati terendah kaki kiri -5,000 dan tertinggi 1,000. Rata-rata perubahan status sensori titik neuropati kaki kanan -2,000 dan kaki kiri -2,120. Rata-rata perubahan status sensori titik neuropati pada kaki kanan dan kiri memiliki perbedaan nilai relatif kecil. Perubahan status sensori tanpa pemberian intervensi NMT, menunjukkan penurunan tingkat sensitivitas dari *pre-test* ke *post-test* baik kaki kanan (-2,000 ± 1,440) maupun kaki kiri (-2,120 ± 1,536).

Skor yang menurun menunjukan area neuropati juga menurun. Penurunan status sensori selama 1 minggu pada kelompok kontrol dipengaruhi oleh beberapa faktor, misalnya usia, lama menderita DM, kadar glukosa darah, kadar kolesterol dalam darah dan tidak mendapatkan perawatan pada kaki. Faktor yang terlihat paling menonjol mempengaruhi terjadinya penurunan sensitivitas pada kaki, yaitu faktor tidak mendapatkan perawatan kaki. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Sihombing (2012) yang menyatakan bahwa kelompok yang tidak melakukan perawatan kaki 13 kali lebih besar mengalami penurunan sensitivitas dibandingkan kelompok yang melakukan perawatan kaki secara teratur. Perawatan kaki merupakan salah satu faktor penanggulangan cepat untuk mencegah terjadinya masalah pada kaki yang dapat menyebabkan keparahan komplikasi kaki diabetik.

Faktor lain yang penting berperan dalam penurunan status sensori yaitu disebabkan oleh 70% karena faktor usia. Berdasarkan usia dalam penelitian ini sebagian besar responden kelompok intervensi (64%) dan kelompok kontrol 76%) berusia > 60 tahun. Hasil penelitian ini sesuai dengan pendapat Suri (2015) yang menyatakan bahwa neuropati diabetik lebih banyak ditemukan pada usia > 55 tahun. Responden kelompok kontrol (60%) sebagian besar menerita DM selama 6 tahun sampai 10 tahun dan kelompok intervensi (56%) sudah mengalami berbagai gangguan sensori pada kaki. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Suri (2015) yang melaporkan bahwa penderita neuropati diabetik lebih banyak ditemukan pada seseorang yang menderita DM $\geq$ 5 tahun.

Peningkatan usia mempengaruhi derajat beratnya neuropati, yang mana usia lanjut mengalami penurunan metabolisme dalam tubuh. Bertambahnya usia merangsang proses degenerasi dan menyebabkan kerusakan sel saraf yang menimbulkan kerentanan lansia terhadap neuropati (Suri, 2015). Bertambahnya usia berhubungan dengan menurunnya sensitivitas insulin dan kemampuan pankreas untuk memenuhi kebutuhan insulin dalam tubuh (Aini, 2016). Sensitivitas insulin yang menurun disebabkan oleh keadaan hiperglikemi kronis. Hiperglikemia kronis dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan saraf, terutama saraf perifer (neuropati diabetik perifer).

Diabetes mellitus ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa dalam darah. Responden dalam penelitian ini baik kelompok intervensi (92%) dan kelompok kontrol (100%) mayoritas memiliki kadar glukosa darah tinggi ($\geq$200 mg/dL). Keadaan normal, glukosa dapat masuk ke dalam sel saraf, sel endotel pembuluh darah dan sel retina tanpa memerlukan insulin. Kondisi hiperglikemia mengakibatkan sel tersebut kelebihan glukosa (hiperglisolia). Hiperglisolia kronik

dapat mengubah homeostasis biokimiawi sel sehingga mengakibatkan komplikasi kronik DM (Waspadji, 2009). Komplikasi yang umum terjadi pada keadaan hiperglisolia kronis yaitu neuropati diabetik. Neuropati diabetik sering terjadi pada kaki yang menyababkan hilangnya rasa sensasi kaki. Neuropati diabetik terjadi akibat akumulasi produk glukosa yang menghasilkan peningkatan enzim aldose reduktase dan sorbitol dehidrogenasese, sehingga menyebabkan peningkatan stress oksidatif pada sel saraf dan peningkatan vasokonstriktor yang berakibat pada iskemia sel saraf (Clayton & Tom, 2009).

Peningkatan sintesis sorbitol dapat menghambat masuknya mioisonitol ke dalam sel saraf, sehingga terjadi penurunan mioisonitol dan akumulasi sorbitol di dalam sel saraf. Kondisi ini dapat menyebabkan stress osmotik yang mengakibatkan rusaknya mitokondria sel saraf dan akan menstimulasi protein kinase C (PKC). Aktivasi PKC dapat menekan fungsi Na-K-ATP-ase, sehingga kadar Na intraseluler meningkat dan mioisonitol terhambat masuk ke dalam sel saraf, akibatnya terjadi gangguan transduksi sinyal saraf (Subekti, 2009). Gangguan transduksi sinyal saraf dapat mengakibatkan kerusakan serabut motoris, sehingga dapat menimbulkan kelemahan otot, atrofi otot, dan deformitas. Kerusakan serabut sensoris yang terjadi akibat rusaknya serabut mielin dapat mengakibatkan penurunan sensasi, sehingga mengakibatkan terjadinya ulkus kaki diabetik.

Kadar kolesterol yang tinggi di dalam darah beresiko terhadap terjadinya DM tipe 2. Kadar kolesterol meningkatkan asam lemak bebas di dalam darah, akibatnya terjadi disfungsi sel beta pankreas pada penderita DM tipe 2. Responden kelompok kontrol (52%) dalam penelitian ini sebagian besar memiliki kadar kolesterol tinggi (≥200 mg/dL). Hal ini sejalan dengan penelitian yang

dilakukan Trisnawati (2013), yang menyatakan bahwa 75,9% penderita DM memiliki kolesterol tinggi. Faktor utama terbentuknya aterosklerosis yaitu disebabkan oleh kenaikan *Low Density Lipoprotein Cholesterol* (LDL-C). LDL-C yang menumpuk pada dinding arteri bersifat pro-inflamasi. Peningkatan LDL-C plasma menyebabkan retensi pada dinding arteri (Rahmawansa, 2009).

Resistensi insulin dapat meningkatkan proses lipolysis trigliserid oleh hormon sensitif lipase, akibatnya konsentrasi asam lemak bebas meningkat (Indriyanti, 2005). Asam lemak dibentuk kembali di hati menjadi trigliserid dan menjadi bagian dari VLDL (*Very Low Density Liprotein*). Keadaan resistensi insulin, VLDL yang dibentuk memiliki kadar trigeserid yang tinggi (Guyton & Hall, 2007). Pertukaran trigliserid yang terkandung dalam VLDL dengan kolesterol ester dari kolesterol LDL terjadi di dalam sirkulasi dapat menghasilkan LDL dengan trigliserid tinggi tetapi kolesterol ester rendah. Trigliserid yang terkandung dalam LDL dihidrolisis oleh enzim hepatic lipase sehingga menghasilkan LDL yang lebih kecil dan mudah menembus dinding vaskular. Keadaan tersebut mengakibatkan rentan terjadinya oksidasi oleh radikal bebas (Adam, 2009).

Hiperkolesterolemia pada penderita DM menyebabkan disfungsi endotel dan meningkatkan produksi radikal bebas oksigen yang dapat menonaktifkan nitrit oksida, sehingga LDL-C tertimbun dalam lapisan intima ditempat meningkatnya permeabilitas endotel (Price & Wilson, 2005). Akumulasi LDL-C pada dinding vaskuler di lapisan intima yang dipicu oleh radikal bebas di dinding arteri dapat menyebabkan perubahan kimiawi, sehingga LDL-C teroksidasi dan mempercepat timbulnya plak arteromatosa (Robbins, Kumar, & Cotran, 2007; Price & Wilson, 2005). *Growth hormone* dan *growth factor* menstimulasi proliferasi dan migrasi makrofag dan vaskuler otot polos membentuk plak aterosklerosis (Susanti, 2006).

Pembentukan plak aterosklerosis dan pertumbuhan lesi aterosklerotik disebabkan oleh proliferasi sel otot polos dan pengendapan matriks ekstra sel di intima yang mengubah bercak-bercak lamak menjadi atheroma fibrofatty (Robbins, Kumar, & Cotran, 2007; Rahmawansa, 2009). Kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya proses makroangiopati pada pembuluh darah perifer sehingga sirkulasi jaringan menurun yang ditandai oleh hilangnya atau berkurangnya denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis, dan poplitea; atrofi pada kaki; akral dingin; penurunan sensitivitas; gangguan sensori; terjadinya kesemutan dan mati rasa pada kaki; serta kuku menebal. Komplikasi akibat dari penurunan sirkulasi ke jaringan kaki menurun menyebabkan terjadinya nekrosis jaringan sehingga timbul ulkus pada tungkai (Hastuti, 2008).

6.1.3. Identifikasi Perubahan Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 dengan Intervensi *Neuromuscular Taping*

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat dilihat bahwa perubahan status sensori setelah intervensi NMT didapatkan peningkatan perubahan status sensori pada kelompok intervensi. Peningkatan perubahan status sensori terjadi pada kaki kiri dan kaki kanan kelompok intervensi. Perubahan status sensori terendah kaki kanan 1,000 dan tertinggi 7,000, sedangkan perubahan status sensori terendah kaki kiri 2,000 dan tertinggi kaki kiri 8,000. Rata-rata perubahan status sensori kaki kanan 3,690 dan kaki kiri 4,160. Perubahan status sensori setelah pemberian intervensi NMT menunjukan peningkatan tingkat sensitivitas pada kaki dari *pre-test* ke *post-test* baik kaki kanan (3,960 ± 1,540) maupun kaki kiri (4,160 ± 1,700).

Peningkatan status sensori pada kelompok intervensi disebabkan oleh pemasangan plester NMT sepanjang tibialis posterior hingga *ankle* dan di plantar dan dorsal kaki selama 1 minggu dengan 2 kali pergantian plester. Peningkatan perubahan status sensori yang terjadi pada responden sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Blow (2012) yaitu intervensi NMT memberikan hasil yang baik dalam menstimulasi jaringan kulit, jaringan otot, tendon, saraf, limfatik dan pembuluh darah, sehingga dapat meningkatkan fungsi jaringan. *Neuromuscular taping* merupakan plester elastis yeng memiliki efek secara langsung pada mekanisme sensorimotor dan proprioseftif (Camerota, 2013).

Neuromuscular taping adalah suatu metode terapi pencegahan terbaru pada neuropati diabetik. Mekanisme kerja NMT menggunakan metode dekompresi dan kompresi. Metode dekompresi pada NMT menimbulkan kerutan-keruitan pada plester akibat gerakan. Kerutan pada plester NMT menyebabkan kulit terangkat sehingga reseptor kulit dan jaringan dibawahnya terstimulasi dengan baik. Reseptor pada kulit menstramisikan stimulus eksteroreseptor ke sistem saraf pusat (SSP) sehingga menyebabkan otot dan pembuluh darah dilatasi (Blow, 2012). Stimulus yang berasal dari penempelan NMT mengakibatkan kerutan pada kulit karena gerakan tubuh, sehingga kulit terstimulasi oleh tekanan yang difasilitasi mekanoreseptor seperti badan paccini, badan meinster, badan markel, dan ujung ruffini. Kerutan pada plester NMT dapat memperpanjang stimulus tekanan pada kulit dan jaringan subkutan. Stimulus NMT mampu meningkatkan elastisitas pada kulit dan menyebabkan vasodilatasi otot dan tendon. Kondisi tersebut mengakibatkan waktu ekstensi otot dan kulit meningkat sehingga kulit terangkat, tekanan kulit dan jaringan subkutan menurun, ruang intersisiel jaringan meningkat, dan pembuluh darah melebar.

Peningkatan status sensori terjadi perbedaan antara kaki kanan dan kiri. Rerata perubahan status sensori kaki kiri (4,160) lebih baik daripada kaki kanan (3,690). Perbedaan status sensori antara kaki kanan dan kiri dipengaruhi oleh tekanan darah. Perbedaan ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor, diantaranya adalah faktor usia, adanya oklusi pembuluh darah, penyakit pembuluh darah perifer, adanya pulsus paradoksus, dan adanya gangguan pada jantung. Kondisi tersebut berkaitan erat dengan masalah hipertensi (Burnside & Mc. Glynn, 1993; Price & Wilson, 1995).

Kerusakan vaskuler akibat hipertensi umumnya terjadi pada seluruh pembuluh perifer. Hipertensi menyebabkan perubahan struktur dalam arteri-arteri kecil dan arteriola yang mengakibatkan terjadinya penyumbatan pembuluh progresif. Adanya atherosklerotik yang dipercepat oleh hipertensi dan nekrosis medial aorta merupakan predisposisi terjadinya aneurisma dan diseksi (Price & Wilson, 1995). Kelainan pembuluh darah perifer lainnya adalah koartasio aorta yang merupakan salah satu penyebab hipertensi, disamping atherosklerotik obliteratif, kompresi arteri ekstrinsik, dan diseksi aorta. Kondisi-kondisi ini dapat menimbulkan perbedaan tekanan darah pada ektremitas atas dan ektremitas bawah (Burnside & Glynn, 1993).

6.1.4. Analisa Pengaruh Neuromuscular Taping terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2

Uji independent T-test yang dilakukan untuk mengetahui apakah terdapat pengaruh NMT terhadap perubahan status sensori. Hasil analisis *independent t-test* dengan menggunakan SPSS 24 menunjukkan kemaknaan perubahan rata-rata 2 mean berpasangan didapatkan nilai p value yang sama antara perubahan

status sensori kaki kanan dan kaki kiri pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol, yaitu 0,000 dengan nilai α 0,05 (*p-value* < 0,05). Berdasarkan hasil uji tersebut maka menjawab hipotesis penelitian ini bahwa Ho ditolak, sehingga dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh NMT terhadap perubahan status sensori kaki pada pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep.

Gangguan status sensori pada penderita DM disebabkan karena hiperglikemi kronis. Keadaan hiperglikemia kronis terjadi peningkatan jalur polyol, peningkatan pembentukan protein glikaso non enzimatis, dan peningkatan proses glikosilasi. Proses glikosilasi yang meningkat dapat menyebabkan peningkatan stress oksidatif, sehingga mengakibatkan berbagai komplikasi vaskulopati, retinopati, neuropati, dan nefropati diabetika. Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan berbagai komplikasi mikrovaskuler, komplikasi makrovaskuler, dan komplikasi neurologis (Permana, 2016).

Neuropati diabetik merupakan komplikasi yang sering terjadi pada 50% penderita DM. Manifestasi klinisnya dapat berupa gangguan sensorik, motorik, dan otonom. Neuropati terjadi secara progresif, yang mana terjadi degenerasi serabut-serabut saraf dengan gejala nyeri, kesemutan, bahkan terjadi rasa baal. Neuropati umumnya menyerang serabut saraf tungkai yang disebabkan adanya kerusakan dan disfungsi pada struktur saraf. Kerusakan struktur saraf terjadi akibat adanya peningkatan jalur polyol, penurunan pembentukan myoinositol, penurunan Na/K ATP-ase. Kondisi tersebut dapat menimbulkan kerusakan struktur syaraf, demyelinisasi segmental, dan atrofi axonal (Permana, 2016).

Perubahan status sensori pada penderita DM setelah pemberian intervensi NMT disebabkan karena NMT dapat memberikan stimulus yang baik pada jaringan

saraf sehingga fungsi jaringan saraf maksimal. Perubahan status sensori yang terjadi sesuai dengan teori yang dikemukakan oleh Blow (2012) yaitu intervensi NMT memberikan hasil yang baik dalam menstimulasi jaringan kulit, jaringan otot, tendon, saraf, limfatik dan pembuluh darah, sehingga dapat meningkatkan fungsi jaringan. *Neuromuscular taping* dapat melancarkan sirkulasi pembuluh darah dan limfatik, menurunkan tingkat nyeri, dan menormalkan fungsi musculoskeletal. Penderita cerebral palsy dengan hemiplegia menunjukkan perbaikan fungsi pergerakan setelah diberi intervensi NMT (Camerota, 2014). Intervensi NMT mampu meningkatkan koordinasi tangan akibat gangguan sistem saraf tepi (Rigolgi, 2015).

Hasil penelitian serupa yang dilakukan Camerota (2015), menyatakan bahwa dengan intervensi NMT dapat memperbaiki gangguan mobilitas pada *Joint Hypermobility Syndrome* (JHS). Kombinasi antara NMT dengan pergerakkan menunjukkan hasil yang baik pada *frozen sholder* (Sinaj, 2015). Toscano (2016) juga menyatakan bahwa intervensi NMT menunjukkan hasil yang baik pada kestabilan otot dan kekuatan otot. Pilastrini (2016), menyatakan bahwa pasien dengan hemiplegia setelah diberikan intervensi NMT mengalami penurunan nyeri. Hasil tersebut didukung oleh penelitian yang dilakukan (Constantino, 2012; Berlingieri, 2016; Constantino, 2016) yang menyatakan bahwa NMT mampu menurunkan ambang nyeri pada pasien sclerosis.

Neuromuscular taping bekerja pada jaringan tubuh, terutama pada kulit. Kulit mengandung banyak saraf yang berasal dari saraf spinal posterior. Saraf spinal posterior mempersarafi otot dan kulit pada tubuh untuk mendeteksi rangsangan sensorik tertentu. Ujung saraf spinal posterior bertanggung jawab untuk menghantarkan respon mekanik (taktil), nyeri, dan sensasi. Area kulit yang

dipersarafi oleh saraf spinal tunggal (dermatome) berperan penting dalam mendefinisikan rangsangan (Blow, 2012).

Penerapan NMT ditentukan oleh kualitas kulit dan gerakan otot yang baik, sehingga didapatkan efek terapi yang optimal. Teknik penerapan NMT dengan metode dekompresi. Metode dekompresi menimbulkan lipatan-lipatan pada NMT sehingga lapisan kulit meregang. Meregangnya lapisan kulit menyebabkan tekanan jaringan kulit menurun, akibatnya sirkulasi pembuluh darah menjadi meningkat dan lancar serta sistem limfatik berjalan normal (Blow, 2012). Sirkulasi yang baik dapat memfasilitasi sel-sel saraf di jaringan untuk mendapat nutrisi yang optimal. Nutrisi yang cukup dapat memperbaiki gangguan sel-sel saraf sehingga status sensori meningkat. Berdasarkan hasil analisa penelitian ini dapat disimpulkan bahwa intervensi NMT pada pasien DM tipe 2 dengan metode dekompresi mampu meningkatan sirkulasi darah ke perifer sehingga saraf perifer ternutrisi dengan baik. Tercukupinya nutrisi pada saraf perifer dapat meningkatkan status sensori pada pada pasien DM tipe 2.

6.2. Implikasi Penelitian

6.2.1. Pelayanan Keperawatan

a. Menambah pengetahuan dan wawasan mengenai manfaat NMT pengukuran status sensori.
b. Menambah pengetahuan mengenai pengaruh NMT terhadap perubahan status sensori kaki diabetik pada pasien DM tipe 2.
c. Memberikan alternatif terapi terbaru pada pasien DM tipe 2 untuk mencegah terjadinya komplikasi kaki diabetik dan mengontrol gejala

klinis klaudikasio intermiten yang sering muncul pada pasien DM tipe 2 melalui penerapan NMT

6.2.2. Penelitian Keperawatan

Penelitian mengenai pengaruh NMT terhadap status sensori pada pasien DM tipe 2 merupakan penelitian terbaru yang dikembangkan dari penelitian David Blow pada tahun 2003. Hasil penelitian ini mampu memberikan pertimbangan dalam perencanaan dan dapat menjadi *evidence-based practice* bagi keperawatan khususnya mengenai pengaruh penerapan NMT terhadap status sensori.

6.2.3. Masyarakat

Implikasi penelitian ini bagi masyarakat adalah sebagai informasi mengenai terapi alternatif pencegahan komplikasi kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 tentang pengaruh NMT terhadap status sensori.

6.3. Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan penelitian ini tidak mengontrol variabel-variabel lain yang dapat mempengaruhi status sensori pada kaki responden.

BAB VII

PENUTUP

7.1. Kesimpulan

Penelitian dengan judul "Pengaruh Penerapan *Neuromuscular Taping* terhadap Status Sensori Kaki Diabetik pada Pasien DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Malang" telah dilaksanakan di Puskesmas Janti dan Puskesmas Kendal Kerep. Penelitian ini menggunakan true eksperimental dengan desain *randomized control group pretest-posttest.* Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 50 orang yang terbagi menjadi dua kelompok, yaitu 25 responden kelompok intervensi dan 25 responden kelompok kontrol.

Berdasarkan analisis statistik dan pembahasan yang telah dikemukakan, maka dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Status sensori pada kaki kanan kelompok kontrol rata-rata menurun 2,000 dan kaki kiri menurun 2,120.
2. Status sensori pada kaki kanan kelompok intervensi rata-rata meningkat 3,960 dan kaki kiri meningkat 4,160.
3. Ada pengaruh NMT terhadap status sensori pada pasien DM tipe 2 dengan hasil nilai *p value* < 0,05.

7.2. Saran

Berdasarkan kesimpulan yang telah dikemukakan, maka dalam pengembangan penelitian selanjutnya diharapkan penetili memperhatikan beberapa saran untuk perbaikan penelitian dimasa mendatang.

7.2.1. Bagi Praktik Keperawatan

a. Hasil penelitian ini dapat dijadikan pertimbangan sebagai salah satu alternatif pencegahan komplikasi kaki diabetik pada pasien DM tipe 2 melalui pemberian intervensi NMT.

b. Penelitian ini dapat dijadikan sebagai *evidence-based practice* dalam penatalaksanaan pencegahan komplikasi kaki diabetik pada pasien DM tipe 2.

7.2.2. Bagi Penelitian Selanjutnya

a. Perlu dilakukan penelitian pada lingkup yang lebih luas agar hasil penelitian dapat digeneralisasikan dengan memperhatikan faktor perancu, misalnya memperhatikan penggunaan obat, pola makan, jenis makanan, stress dan gangguan tidur yang mempengaruhi hasil intervensi NMT terhadap status sensori.

b. Perlu dilakukan penelitian dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dan lama waktu intervensi NMT yang lebih panjang.

DAFTAR PUSTAKA

Aalaa. 2012. Nurses role in diabetic foot prevention and care a review. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 11 (24)

AACE. 2015. *Clinical Practice Guidelines for Developing A Diabetes Militus Comprehensive Care Plan*. USA: AACE. Vol 21

Adam, John. 2009 . Buku Ajar Penyakit Dalam: Dislipidemia. Jilid III. Edisi 4. Jakarta: FKUI

Adhiarta. 2011. *Penatalaksanaan Kaki Diabetik. Artikel dalam Forum Diabetes Nasional V.* Diterbitkan oleh Pusat Informasi Ilmiah Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK Unpad. Bandung.

Aini, Nur & Ledy Martha Aridiana. 2016. *Asuhan Keperawatan pada Sistem Endokrin dengan Pendekatan NANDA NIC NOC*. Jakarta: Salemba Medika.

Alavi, Afsaneh. 2014. Diabetic Foot Ulcer. American Academy of Dermatology. 70 (1). 1-8

Andrew. 2016. American College of Foot and Ankle Surgeon. Clinical Consensus Statement: Perioperative Management. The Journal of Foot Ankle Surgery. 56 (5). 336-365

American Diabetes Association (ADA). 2017. *Diabetes Care. Standarts of Medical Care in Diabetes 2017*. USA: Diabetes Care. Vol 40.

American Diabetes Association (ADA). 2017. Diabetic Neuropathy: A *Position Statement by the American Diabetes Association*. USA: ADA. Vol 40: 136-154

American College of Foot and Ankle Surgeons. *Diabetic Foot Disorders A Clinical Practice Guidline*. 2013

Arikunto. 2016. *Prosedur Penelitian Pendekatan Praktek*. Jakarta: Rineka Cipta

Aziz Alimul Hidayat. 2008. *Metode Penelitian Kebidanan Teknik Analisa Data*. Jakarta: Salemba Medika.

Badan Penelitian dan Pengenbangan Kesehatan. 2014. Riset Kesehatan Dasar RISKESDAS. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia

Berlingieri, Carmine et.al. 2016. Possible Applications of Neuromuscular Taping in Pain Reduction in Multiple Sclerosis Subject: A Preliminary Report. *Senses & Sciences*. 3(4).

Bintanah. 2012. Asupan Serat dengan Kadar Gula Darah, Kadar Kolesterol Total, dan Status Gizi pada Klien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Rumah Sakit Roemani Semarang. Seminar Hasil-Hasil Penelitian LPPM. Semarang: UNIMUS. P 289-97

Blow, David. 2012. *Neuromuscular Taping from Theory to Practice.* Itali: Arti Grafiche Colombo.

Boulton AJ, Meneses P., Ennis WJ. 1999. *Diabetic Foot Ulcers : a framework for Prevention and Care. Wound Repair and Regeneration* 1999;7:7-16.

Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SG, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, et al. 2008. *Comprehensive Foot Examination and Risk Assesment*. Diabetes Care, Volume 31, Number 8, August 2008.

Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith, DG. 1999. *A Prospective Study of Risk Factors for Diabetic Foot Ulcer The Seattle Diabetic Foot Study*. Diabetes Care 22:1036-1042.

British Columbia Provical Nursing Skin and Wound Committee. 2012. *Procesure: Monofilament Testing for Loss of Protective Sensation of Diabetic/Neuropathic Feet for Adults & Children*. British Columbia: British Columbia Provical Nursing Skin and Wound Committee

Brownlee M, Aiello LP, Cooper ME, Vinik AI, Nesto RW, Boulton AJM. 2010. *"Complications of Diabetes Mellitus", in Williams Textbook of Endocrinology*, *12th ed.* Elsevier, p. 1462-551.

Bull E, Archad G., 2007. Simple Guide Nyeri Punggung. Jakarta: Airlangga.

Buraerah, Hakim. 2010. *Analisis Faktor Resiko Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Tanrutedong, Sidenreng Rappang, 2007*. Jurnal Ilmiah Nasional.

Bustan, M. N. 2007. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.

Cahyono. 2007. Managemen Ulkus Diabetes. 20: 104-06

Camerota, Flippo et.al. 2013. Neuromuscular Taping for the Upper Limb in Cebral Palsy: a Case Study in a Patien with Hemiplegia. Developmental Neurorehabilitation. 1-4

Camerota, Flippo et.al. 2014. Neuromuscular Taping for the Upper Limb in Cerebral Palsy: A Case Study in a Patient with Hemiplegia. *Dev Neurorehabilitation*. 17(6)

Camerota, Flippo et.al. 2015. The effects of neuromuscular taping on gait walking strategy in a patient with joint hypermobility syndrome/ Ehlers–Danlos syndrome hypermobility type. *Ther Adv Musculoskel Dis*. 7(1) 3-10

Canadian Diabetes Association. 2013. *Diabetic Peripheral Neuropathy*. Canadian: CDA.

CDC. 2014. *National Diabetes Statistic Report*. USA: CDC

Clayton W., Tom A.E., 2009. A Review of The Pathofisiology, Classification, and Treatment of Foot Ulcers in Diabetic Patient. Clinical Diabetes. 27: 2

Constantino, C, Licari, O, Granella, F & Sghedoni, S. 2016. *Acta Biomed*. 83 (2).

Constantino, C, Pedrini, M.F, & Licari, O. 2016. *Disability and Rehabilitation*. 38 (3).

Corwin EJ. 2009. *Pankreas dan Diabetes Mellitus Buku Saku Patofisiologi Ed. 3*. Jakarta: ECG

Corwin, E.J. 2001. *Buku Saku Patofisiologi*. Terjemahan U.P. Brahm. Jakarta: EGC.

Damayanti. 2015. Hubungan antara Frekuensi Senam Diabetes Mellitus dengan Kadar Gula Darah, Kadar Kolesterol, dan Tekanan Darah pada Pasien Diabenetes Melitus Tipe 2 di Kelompok Persadia Ruma Sakit Yogyakarta. Jurnal Medika Respati. Vol. X. No. 2: 1907-3887

Dinas Kesehatan Kota Malang 2015. Profil Kesehatan Kota Malang. *http://www.depkes.go.id/resources/download/profil/PROFIL_KAB_KOTA_2014/3573_Jatim_Kota_Malang_2014.pdf*. Diakses 26 Mei 2017

Dinas Kesehatan Kota Malang. 2017. Data Puskesmas Janti dan Kendal Kerep. Data tidak diterbitkan.

Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Timur. 2013. Profil Kesehatan Jawa Timur. *http//www. dinkes.jatimprov.go.id*. Diakses 20 Mei 2017.

Ghosh, S. & Collier, A. 2012. *Section 1 - Diagnosis, classification, epidemiology and biochemistry. Churchill's Pocketbook of Diabetes (Second Edition)*. Oxford: Churchill Livingstone.

Gitarja, WS. 2008. *Perawatan Luka Diabetes*. Wocare Indonesia. Bogor.

Gusti & Erna. 2014. *Hubungan Faktor Resiko Usia, Jenis Kelamin, Kegemukan, dan Hipertensi dengan Kejadian Diabetes Melitus Tiper 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Mataram*. Media Bina Ilmiah. Volume 8. No. 1: 39-44.

Guyton & Hall. 2007. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi II. Jakarta: EGC

Hasnah. 2017. Determining Effect of Leg Exercise to Increase Blood Cieculation in The Feet of Diabetes Mellitus Patients. Indonesian Contemporary NursingJournal. 1 (5): 53061

Hastuti, RT. 2008. Fakto – Faktor resiko Ulkus Diabetes pada Penderita Diabetes Mellitus (Studi kasus di RSUD Dr. Moewardi Surakarta). Thesis Universitas Diponegoro Semarang.

Healty Care Improvement Scotland. 2010. *Management of Diabetes*. Scotland: SIGN

Hidayat, Alimul Aziz. 2009. Metode Penelitian Keperawatan dan Teknik Analisis Data. Jakarta: Salemba Medika.

Hong. Jungiji, dkk. 2010. *Case Study: Use of Vibration Terapy in the Treatment of Diabetic Peripheral Small Fiber Neuoropathy*. USA: Departement of Evcersic Science.

Hokkam, EN. 2009. *Assesment of Risk Factors in Diabetic Foot Ulceration and Their Impact on the Outcome of the Disease*. *Primary Care Diabetes 2* (2009) 219-224.

Indriyanti. 2015. Peran asam Lemak Bebas, Stress Oksidatif, dan Keadaan Inflamasi terhadap Kejadian Resistensi Insulin. Jurnal Ilmiah Kesehatan. 6: 2.

InfoDANTIN. 2014. *Situasi dan Analisis Diabetes*. Jakarta Selatan: Kemenkes RI

Intech. 2014. A *Current Overview of Diabetic Neuropathy Mechanism, Symtom, Diagnosis, and Treatment*. Japan: Departement of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Kochi Medical Shcool.

International Diabetes Federation (IDF). 2015. *International Diabetes Athlas Sixth Edition*. https://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2015_EN.pdf Diakses pada tanggal 1 Juli 2017 dari

International Best Practice. Best Practice Guideline: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. Wounds International.2013

Kemenkes RI. 2013. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2013*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kemenkes RI.

Kemenkes RI. 2016. Data Sample Registration Survey 2014. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI

LeMone, P, & Burke. 2011. *Medical Surgical Nursing: Critical Thinking in Client Care (4th ed).* Pearson Prentice Hall: New Jersey

Lewis, S. L., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., Bucher, L., & Camera, I. M. 2011. *Medical Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems*. St. Louis Missouri: Elsevier Mosby.

Lexy. J. Moleong. 2011. *Metodelogi Penelitian Kualitatif Edisi Revisi.* Bandung: PT. Remaja Rosdakarya. Hal: 4

Llewelyn. 2003. *The Diabetic Neuropathies: Types, Diagnosis, and Management.* J Neurol Nouosurg Psichiatry 2003. Vol 74: 15-19

Lubis, JPS. Sari, JP. 2012. Perilaku Penderita Diabetes Mellitus Rawat Jalan di Rumah Sakit Umum Daerah Rantauprapat Kabupaten Labuhanbatu dalam Pengaturan pada Makan Tahun 2011. Sumatra Utara: Universitas Sumatra Utara.

Maji, D. 2012. *Diabeic Neuropathy*. Medical journal. Vol 22: 5-11

Mangesha, A. Y. 2007. *Hypertension and Related Risk Factors in Type 2 Diabetes Mellitus (DM) Patients in Gaborone City Council (GCC) Clinic.* Gaborone, Botswana. Afr. Health. Sci, 7(4):244-245.

Mansjoer, A. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran, Edisi ketiga, Jilid pertama*. Jakarta: Media Aesclapius: FKUI.

Masriadi. 2012 dalam Syamiyah 2014. *Faktor Resiko Kejadian DM tipe 2 pada Wanita di Puskesmas Kecamatan Pesanggarahan Jakarta Selatan*. Skripsi. Universitas Islam Syarif Hidayatulloh.

Merza Z, and Tesfaye S. 2003. *Review The Risk Factors for Diabetic Foot Ulceration. The Foot* 13, 125-129.

Moleong, Lexy J. 2011. *Metodologi Penelitian Kualitatif*. Bandung: Remaja.

NIDDK. 2015. Diabetic Neuropathies: *The Nerve Demage of Diabetes*. USA: Departement of Health and Human Service

Njoto, Edwin Nugroho. 2014. *Target Tekanan Darah pada Diabetes Militus*. Surabaya: Eagle HEAD Medical Centre Surabaya

Nursalam. 2016. *Konsep Penerapan Metode Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika.

Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (PB PABDI). 2013. Petunjuk Praktis Terapi Insulin pada Pasien Diabetes Mellitus.

Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2012. Neuropati Diabetik Perifer. Jakarta: PT. Merck. Tbk.

Perkeni. 2015. *Konsensus pengelolaan diabetes melitus tipe 2 di indonesia 2015*. Semarang: PB Perkeni.

Permana, Hikmat. 2016. Komplikasi Kronik dan Penyakit Penyerta pada Diabetes Mellitus. Bandung: FK Padjajaran Bandung.

Pillastrini, P et.al. 2016. Effetiveness of Neuromuscular Taping on Painful Hemiplegic Shoulder: A Randomised Controled Trial. *Disability and Rehabilitation*. 38 (16)

Pillastrini, P., Rocchi G., Desseri D., et.al. 2015. Effectiveness of Neuromuscular Taping on Painful Hemiplegic Shoulder: a Randomised clinical Trial. *Dissability and Rehabilition*. 1(1).

Price, S. A., and Wilson, L. M. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit*, edisi 6. Jakarta: EGC.

Purwaningtyas, Riya. 2017. Asupan Vitamin C berhubungan dengan Kadar Gula Darah pada Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus Tipe 2. Jurnal Gizi dan Diabetik Indonesia. 5 (1): 44-49.

Rahmawansa. 2009. Dislipidemia sebagai Faktor Resiko Utama Penyakit Jantung Koroner. 36: 181-82

Republic of Kenya. 2015. *National Clinical Guidelines for Management of Diabetes Militus*. Narobi, Kenya: Republic of Kenya.

Rigoldi, C et.al. 2015. Does Neuromuscular Taping Influence Hand Kinesiology? A Pilot Study on Down's Syndrome. *Clin Ter*. 166 (4).

Rios, Manuel SerraNo. Fuentes, Jose A. Gutierrez. 2010. *Type 2 Diabetes Mellitus*. Barcelona: Elsevier.

Riskesdas. 2013. *Riset Kesehatan Dasar Indonesia Tahun 2013*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.

Riskesdas. 2014. *Prevalensi Diabetes Melitus di Indonesia*. Jakarta: Kemenkes RI

Robbin, Kumar, & Cotran. 2007. Buku Ajar Pathofisiologi. Vol. 2. Edisi 7. Jakarta: EGC

Schreiber, Anne. 2015. Diabertic Neuropathy Pain: Pathofisiology ang Treatment. World Journal of Diabetes. 6 (3). 432-444

Setiadi. 2013. *Konsep dan Praktik Penulisan Riset Keperawatan*, ed 2. Yogyakarta: Graha Ilmu.

Siagian, D., dan Sugiarto. 2006. Metode Statistika. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.

Sinaj, Enkeleda et.al. 2015. The Effects of Taping Neuromuscular Compare to Physical Therapies Modalities in Patients with Adhesive Capsulitis of the Shoulder. *European Scientific Journal*. 2(1)

Singh, S, D.R. Pai, & C. Yuhhui. 2013. Diabetic Foot Ulcer Diagnosis and Management. *Clin Res Foot Ankle*. 1(3).

Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. 2005. *Preventing Foot Ulcers in Patient with Diabetes*. American Medical Association JAMA, January 12, 2005 – Vol 293 No.2. Avalable from jama.ama-assn.org.

Smeltzer & Bare. 2010. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth (Ed 8).* Jakarta: EGC.

Soelistijo, Soebagijo Adi. 2015.Konsensus Pengelolaaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta: PB. Perkeni

Soewondo, P., Soegondo, S., Suastika, K., Pranoto, A., Soeatmadji, D. W., Tjokroprawiro, A. *The DiabCare Asia 2008 Study Outcome on Control and Compliacations of Type 2 Diabetic Patiens in Indonesia*. Medical Journal of Indonesia. 2010; 19(4): 235-244.

Subekti, I. 2004. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.

Subekti. 2009. Buku Ajar Penyakit Dalam: Neuropathy Diabetik Jilid III. Edisi 4. Jakarta: FKUI.

Sudoyo, A. 2007. *Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Sugiyono. 2007. *Metode Penelitian pedidikan pendekatan kuantitatif, kualitatif, dan R&D*. Bandung: Alfabeta.

Sugiyono. 2011. *Metode penelitian pendidikan*. Bandung: Alfabeta.

Sugiyono. 2016. *Metode Penelitian Pendidikan Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif Dan R&D.* Bandung: Alfabeta.

Suri, Muthiah. 2015. Hubungan Karakteristik, Hiperglikemi, dan Kerusakan Saraf Pasien Neuropati Diabetik di RSMH Palembang Periode 1 Januari 2013 sampai dengan 30 November 2014. Jurnal Kedokteran dan Kesehatan. 2 (3): 305-310

Syofian, Siregar. 2014. Metode Penelitian Kuantitatif. Jakarta: Kencana

Taylor, S. 2006. Health Psychology. Singapura: Mc Grow Hill Book Company.

Tesfaye, Bulthon, dkk. 2010. *Diabetic Neuropathies: Update on Definition, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity and Treatment*. Diabetes Care 2010. Vol 33: 2275-93

Tasfaye, Bulthon, dkk. 2013*. A Mechanism and Management of Diabetic Painful Distal Symmetrical Polyneuropathy.* Diabetes Care 2013. Vol 36: 2456:65

Tobing, Ade et al. 2008. *Care your selft: Diabetes Mellitus* Jakarta: Penebar Plus.

Toscano, Danila et.al.. 2016. Use of Neuromuscular Taping Integrated to the Rehabilitation Protocol of Post Burn Scars CTO Hospital of Turin: A Case Study. *Scienza Riabilitativa*. 18(3).

Trisnawati, S.K dan Soedijono S. 2013. *Faktor Risiko Kejadian DiabetesMelitusTipe II Di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat Tahun 2012*. Jurnal Ilmiah Kesehatan, 5(1): pp. 6-11.

Turns, Martin. 2011. *The Diabetic foot : an overview of assessment and Complication*. British Journal of Nursing,20(15), S19-25.

Vinik, A.I. and Casellini, C.M. (2013) Guidelines in the Management of Diabetic Nerve Pain: Clinical Utility of Pregabalin. Diabetes , Metabolic Syndrome and Obesity , 6, 57-78. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23467255

Wasis. 2008. Pedoman Riset Praktis Untuk Profesi Perawat. Jakarta: EGC.

Waspadji, S. 2007. *Kaki diabetes*. In A. W. Sudoyo, B. Setiyohadi, I. Alwi, M. S. K & S. Setiadi (Eds.), *Buku ajar ilmu penyakit dalam Jilid 3 Edisi 4*. Jakarta: Penerbit FK UI.

Waspadji. 2009. Buku Ajar Penyakit Dalam: Komplikasi Kronik Diabetes, Mekanisme Terjadinya, Diagnosis, dan Strategi Pengelolaan. Jilid III. Edisi 4. Jakarta: FKUI.

White, R & Mcintosh, C. 2007. Intermittent Claudication. 356:1242

White, R & McIntosh, C. 2008. Topical Therapies for Diabetic Foot Ulcers Standard Treatments. *Journal of Wound Care*. 17 (10)

WHO. 2016. *Global Report on Diabetes*. Geneva: WHO Press